

**WERTIGKEIT NUKLEARMEDIZINISCHER
UND ANGIOGRAPHISCHER VERFAHREN IN
DER NEUROLOGIE**

**(Unter besonderer Berücksichtigung von
Durchblutungsmessungen mit dem Autofluoroscope)**

Franz Zacher

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551910_0049

Aus der Strahlenabteilung des Städt. Krankenhauses Passau

Direktor: Prof. Dr. A. Breit

WERTIGKEIT NUKLEARMEDIZINISCHER UND ANGIOGRAPHISCHER
VERFAHREN IN DER NEUROLOGIE

(Unter besonderer Berücksichtigung von Durchblutungs-
messungen mit dem Autofluoroscope)

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
F r a n z Z a c h e r
aus
Tiefenbach
Jahr
1975

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Breit

Mitberichterstatter: Prof. Dr. J. Lissner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 2.12.1975



Meinen Eltern
in Dankbarkeit

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
1.1. Untersuchungsmethoden zur Diagnostik cerebraler Erkrankungen	2
2. ANGEWANDTE UNTERSUCHUNGSMETHODEN	10
2.1. Nuklearmedizinische Untersuchungen	10
2.1.1. Definition der Hirnszintigraphie	10
2.1.2. Grundlagen, Technik und Meßverfahren der Nuklearmedizin	10
2.1.3. Pathophysiologische Grundlagen der Hirnszintigraphie	27
2.1.4. Zur Hirnszintigraphie verwendete Isotope	31
2.1.5. Nuklearmedizinische Methoden	43
2.1.6. Das pathologische Hirnszintigramm	56
2.2. Die zerebrale Angiographie	61
2.2.1. Geschichtliche Entwicklung	61
2.2.2. Technik der zerebralen Angiographie	62
2.2.3. Kontrastmittel	65
2.2.4. Kriterien zur Beurteilung der zerebralen Angiogramme	66
2.2.5. Komplikationen der Angiographie	73
2.3. Funktionsdiagnostik des Hirnkreislaufs und Messung der Hirndurchblutung	74
2.3.1. Quantitative Methoden	74
2.3.2. Semiquantitative und qualitative Verfahren	75
2.4. Der Hirnkreislauf	81
2.4.1. Blutversorgung des Gehirns	81
2.4.2. Physiologie der Gehirndurchblutung	83
2.4.3. Hirndurchblutung bei pathologischen Prozessen	84

	Seite
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	89
3.1. Patientengut	89
3.2. Methodik der Untersuchungen	90
3.2.1. Allgemeines zur nuklearmedizinischen Untersuchung	90
3.2.2. Allgemeines zur angiographischen Untersuchung	92
3.3. Ergebnisse und Wertigkeit der nuklearmedizinischen und angiographischen Untersuchungen bei Patienten mit cerebrovaskulären Erkrankungen	94
3.3.1. Treffsicherheit der nuklearmedizinischen Untersuchungen	94
3.3.2. Möglichkeit der Artdiagnose aufgrund der nuklearmedizinischen Befunde	102
3.3.3. Ergebnisse und Treffsicherheit der zerebralen Angiographie	105
3.3.4. Korrelation der nuklearmedizinischen und angiographischen Befunde	106
3.4. Diskussion der Ergebnisse	108
3.5. Wertigkeit der nuklearmedizinischen und angiographischen Befunde bei Patienten mit Hirntumoren	110
3.5.1. Treffsicherheit und Möglichkeiten einer Artdiagnose bei der szintigraphischen Untersuchung	111
3.5.2. Treffsicherheit und Artdiagnose bei der zerebralen Angiographie	120
3.5.3. Zusammenfassung der Ergebnisse	127
3.6. Semiquantitative Untersuchung der Gehirn- und Halsdurchblutung mit dem Autofluoroskop	129
3.6.1. Untersuchungsgut	129
3.6.2. Methode der Untersuchung	129
3.6.3. Auswertungskriterien der Zeitaktivitätskurven	130

III

	Seite
3.6.4. Ergebnisse der statistischen Auswertung	136
3.6.4.1. Normalpersonen	136
3.6.4.2. Zusammenfassung der Ergebnisse bei Normalpersonen	154
3.6.4.3. Patienten mit cerebrovaskulären Erkrankungen	156
3.6.4.4. Diskussion der Ergebnisse	171
3.6.5.5. Raumfordernde intracranielle Prozesse	176
4. ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION	189
5. LITERATURVERZEICHNIS	197

1. ALLGEMEINER TEIL

Nach der Einführung nuklearmedizinischer Untersuchungsmethoden in die Diagnostik neurologischer Erkrankungen vor etwa 20 Jahren wurde diese Technik zu einem unentbehrlichen Hilfsmittel für die Erkennung von intra- und extracraniellen Läsionen. In zahlreichen Veröffentlichungen wird über die Ergebnisse der Szintigraphie berichtet und Vergleichsstudien mit anderen neurologischen Methoden wie Angiographie, Pneumenzephalographie, EEG und Schädelleeraufnahme angestellt.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es sein, die Wertigkeit nuklearmedizinischer und angiographischer Verfahren in der Diagnostik von Hirntumoren und cerebrovaskulären Erkrankungen zu überprüfen. Die nuklearmedizinischen Befunde der einzelnen Untersuchungsstufen ("schnelle Serie", "vaskuläres Szintigramm", "herkömmliches Szintigramm") wollen wir auf ihre Nachweisquoten und artdiagnostischen Möglichkeiten weiter analysieren. Bei den Angiogrammen der Hirngeschwulste dient uns das Verhalten der Tumoranfärbung als artdiagnostisches Kriterium, zusätzlich wurde die Nachweisbarkeit von Geschwulsten und cerebrovaskulären Prozessen festgestellt. Gleichzeitig wollen wir über die Möglichkeiten und Ergebnisse einer semiquantitativen Beurteilung der Hals- und Hirndurchblutung bei Normalpersonen und Patienten mit intracraniellen raumfordernden Prozessen und Verschlüssen der Hals- und Hirngefäße berichten. Dabei wurden die bei der "schnellen Serie" der Kameraszintigraphie gewonnenen Zeitaktivitätskurven ausgewertet.

1.1 Zur Diagnostik cerebraler Erkrankungen verwendete Untersuchungsmethoden:

Die in dieser Arbeit untersuchten cerebralen Störungen umfassen

- a) raumfordernde intracranielle Prozesse
- b) Verschlüsse der Hals- und Hirngefäße

Im Rahmen intern-neurologischer differentialdiagnostischer Probleme sieht man sich häufig der Frage konfrontiert, einen neurologischen Prozess als Ursache für die klinische Symptomatik festzustellen oder auszuschließen. Für die Durchführung einer optimalen Therapie ist eine möglichst exakte Art- und Lokalisationsdiagnostik von großer Bedeutung. Anamnese, neurologischer und ophthalmologischer Befund werden durch eine Reihe technischer Untersuchungsmethoden ergänzt:

Röntgenaufnahmen des Schädels, Röntgenkontrastverfahren (Pneumenzephalographie, Angiographie), Elektroenzephalographie, Echoenzephalographie, Szintigraphie und Messung der Hirndurchblutung.

Bei Verdacht auf einen organischen intracraniellen Prozess beginnt die röntgenologische Untersuchung des Patienten in der Regel mit der

1.1.1 Übersichtsaufnahme des Schädels in zwei oder mehr Ebenen, die durch entsprechende Spezialaufnahmen (z.B. nach Rhese, Schüller, Stenvers) oder besondere Techniken (Tomographie, stereoskopische Darstellung) ergänzt werden kann.

Diese Nativaufnahmen des Schädels haben einen diagnostischen Aussagewert bei (60, 66, 73, 135):

1. Verletzungen im Schädelbereich
2. pathologischen Veränderungen an den vorgebildeten Schädelstrukturen
 - a) infolge chronischer Schädelinnendrucksteigerung:
 - Nahtsprengung und abnorme Vertiefung der Impressiones gyrorum
 - sekundäre Sellaerweiterung
 - ausgeprägte Impressiones digitatae (Wolkschädel)
 - b) infolge tumorbedingter Strukturveränderungen am Knochen:
 - Sellaballonierung bei Hypophysenadenom
 - Druckatrophie und Erweiterung des Meatus acusticus internus bei Akustikusneurinom
 - Selladestruktion bei chiasmanahen Tumoren
 - Osteolyse oder Verdichtungen der Kalotte bei Meningeomen und Metastasen
 - Druckatrophien der Okzipitalknochen bei Kleinhirntumoren
3. Verlagerung natürlicher kontrastgebender Strukturen (verkalktes Corpus pineale, Plexuskalk)
4. Hyperplasien, d. h. Auftreten neuer pathologischer Strukturen:
 - intracranielle Verkalkungen bei Meningeomen, Oligodendrogliomen und Kraniopharyngeomen
 - Verkalkungherde in Gefäßen
 - Verkalkung intracerebraler Blutungen

5. Bei Verdacht auf Hirnmetastasen kann durch eine röntgenologische Durchuntersuchung des Patienten unter Umständen der Primärtumor erfaßt werden.

Die Röntgenaufnahme des Schädels kann zwar wichtige Hinweise auf das Vorliegen eines Hirnprozesses geben, in der Regel wird jedoch eine weiterführende neuroradiologische Diagnostik erforderlich sein. Die in der Literatur angegebenen pathologischen Befunde der Schädelübersichtsaufnahmen betragen bei Hirntumoren 43 % bis 72 % (13, 57, 123).

Durch die Anwendung der Röntgenkontrastverfahren werden die diagnostischen Möglichkeiten wesentlich erweitert:

- 1.1.2 Die Pneumenzephalographie ist die röntgenologische Darstellung des intracraniellen Liquorraums (Ventrikel, Cysten, Subarachnoidalraum). Ein Teil des Liquors wird durch ein Gas (Luft, Helium) ersetzt, wobei die Punktion subokzipital oder lumbar erfolgen kann. Nach der Füllung werden Aufnahmen in verschiedenen Positionen angefertigt. Wegen der Gefahr von Zwischenfällen ist eine präzise Indikation notwendig. Die wichtigste Kontraindikation ist ein gesteigerter Hirndruck mit Stauungspapille. Ist dennoch eine Darstellung der Liquorräume erforderlich, so kann sie durch eine Ventrikulographie vorgenommen werden. Durch zwei Bohrlöcher in der Schädelkalotte werden beide Ventrikel direkt punktiert. Dieses Verfahren gehört in den Bereich der Neurochirurgie und bleibt daher Spezialabteilungen vorbehalten (66).

Die Pneumenzephalographie vermag vor allem bei der Hirntumordiagnostik wichtige Hinweise zu geben, während im Rahmen der Erkennung von Gefäßprozessen der Gefäßdarstellung der Vorzug zu geben ist (QUANDT (187)).

Vor allem Tumore im Bereich der Ventrikel, in der Okzipital- und Parietalregion, im Stammhirn- und Kleinhirnbrückenwinkelbereich, die sich durch die Angiographie meist nicht oder nur unvollständig erfassen lassen, können durch die Pneumenzephalographie dargestellt werden (GANSCHIRT (60)).

Raumfordernde Prozesse zeigen sich im Pneumenzephalogramm durch:

1. einen fehlenden Lufteintritt in die Ventrikel
 2. Füllungsdefekte in den Kammern
 3. Verlagerung des Ductus aquäeductus oder von Ventrikelabschnitten
 4. Verlegung der Cysternen
 5. symmetrischen oder asymmetrischen Hydrozephalus
 6. fehlende Subarachnoidalfüllung über den Großhirnhemisphären
- (GÄNSHIRT (60))

Diese Veränderungen ermöglichen zwar Aussagen über Größe und Lokalisation eines Tumors - nach KLEMM (123) beträgt die Trefferquote 61 % -, eine Art-diagnose ist jedoch nicht möglich. Nach KAUTZKY und ZÜLCH (111) liefert lediglich das Epidermoid ein spezifisches Merkmal im Pneumenzephalogramm: Im Geschwulstbereich findet sich fleckig verteilte Luft.

Die Indikation zur Pneumenzephalographie wurde zunehmend zugunsten der Angiographie eingeschränkt. Sie stellt für den Patienten einen subjektiv stark belastenden Eingriff dar und ist nicht beliebig oft wiederholbar.

1.1.3 Die zerebrale Angiographie ermöglicht nicht nur Aussagen über die Lokalisation des pathologischen Prozesses, sondern auch eine gewisse Artdiagnose. Sie wird als Carotis- und Vertebralisangiographie durchgeführt und dient der Darstellung der Hirngefäße. Auf die angiographische Methode und Technik wird im folgenden noch ausführlich eingegangen.

1.1.4 Die Elektroenzephalographie ist die Ableitung und Registrierung der elektrophysiologischen Vorgänge im Gehirn. Sie erlaubt die Beurteilung des "bioelektrischen Funktionszustands" des Cerebrums.

(QUANDT (187))

Die Potentialschwankungen werden mit 16 oder mehr Elektroden von der Kopfhaut abgeleitet, verstärkt und aufgezeichnet. Die Auswertung der Kurven verlangt große Erfahrung. Stets sind klinischer Befund und diagnostische Fragestellung zu berücksichtigen. Im EEG zeigen sich Allgemeinveränderungen mit oder ohne Herdbefunde, meist unspezifischen Charakters. Aussagen über die morphologischen Ursachen einer Störung sind selten möglich. Basale und Kleinhirntumore sind schwierig oder gar nicht zu erfassen. Großhirnhemisphärentumore zeigen nach GANSHIRT (60) zu 95 % ein pathologisches EEG. Die

globale Nachweisbarkeit von Hirngeschwulsten liegt zwischen 69,9 % und 96 % (13, 57, 123). Eine Artdiagnose der Hirntumore aus den EEG-Veränderungen ist im Einzelfall nicht möglich, wenn auch im statistischen Mittel Deltaherde bei Metastasen und Glioblastomen häufiger auftreten als bei Meningeomen (GÖTZE (69)). Da ein normales EEG kaum eine cerebrale Störung ausschließt, sollte immer eine zusätzliche röntgenologische oder szintigraphische Untersuchung angestrebt und durchgeführt werden.

- 1.1.5 Die Liquoruntersuchung kann für die Artdiagnostik von Hirntumoren von Bedeutung sein. Voraussetzung ist aber ein bereits nachgewiesener Tumor. Im Liquor kann es zum Auftreten von Tumorzellen und Tumorzellverbänden kommen. Sie werden im Kindesalter häufiger gefunden, vor allem bei Sarkomen mit Aussaat in die Meningen und beim Medulloblastom (GERLACH (66)). Da allerdings das im Liquor gefundene Zellmaterial histologisch oft schwer zu differenzieren ist, bleibt der Aussagewert der Liquoruntersuchung sehr beschränkt. Wichtig ist die Liquordiagnostik für die Unterscheidung von Entzündung und Blutung. BISCHOFF (17) konnte bei 32 von 90 Hirntumoren im Liquorsediment Tumorzellen nachweisen. Beim Medulloblastom und Glioblastoma multiforme waren die Zellbefunde typisch, bei Meningeomen und anderen gutartigen Geschwulsten zeigte die Methode keine Treffsicherheit.

1.1.6 Zu den den Patienten wenig belastenden und risikofreien Untersuchungsverfahren gehört die Echoenzephalographie. Sie erlaubt die Erfassung und Beurteilung intracranieller Massenverschiebungen, die durch einen Tumor oder eine Blutung hervorgerufen werden kann. Die physikalische Grundlage dieses Verfahrens ist das Echo-Reflexionsverhalten von Ultraschallwellen. Die vom Schallkopf, der Sender und Empfänger zugleich ist, ausgesandten Ultraschallwellen werden an der Grenze zweier Medien unterschiedlicher Dichte zu einem Teil reflektiert. Aufgrund der anatomischen Struktur des Schädels ergeben sich auf dem Kathodenstrahloszillographen, auf dem die Reflexionen aufgezeichnet werden, drei Ausschläge: das Initial-, Mittel- und Endecho. Das Mittelecho wird von den Medianstrukturen des Gehirns hervorgerufen. Da es normalerweise von der rechten und linken Kalotte gleich weit entfernt ist, führen Massenverschiebungen im Schädel zu einer Ablenkung des Mittelechos. Logischerweise entziehen sich daher doppelseitige raumbeschränkende Prozesse dem echoenzephalographischen Nachweis. Ausserdem sind mittelständige und basisnahe Prozesse schwer zu erkennen. (QUANDT (187))

Neben der Verlagerung des Mittelechos wird auch das Auftreten zusätzlicher Echos (Hämatom-, Tumorechos) beschrieben. Sie entstehen nur bei langsam ablaufenden Prozessen und beruhen auf im Schädelinneren neu entstandene Grenzflächen (LAHODA (129)).

Neben der Lokalisation von Hirngeschwulsten hat die Echoenzephalographie bei der Feststellung posttraumatischer sub- und epiduraler Hämatome große Bedeutung (QUANDT (187)).

Die Nachweisquote von Hirntumoren liegt zwischen 62,8 % und 88 % (57, 123). Nach GÄNSHIRT (61) findet sich bei Blutungen in 85,7 % und bei Infarkten in 14,0 % der Fälle eine Verlagerung des Mittelechos.

Der Nachteil der eindimensionalen Echoenzephalographie in Form von zahlreichen Reflexen, die oft schwer zu interpretieren sind, wird durch die ULTRASCHALL-TOMOGRAPHIE aufgehoben. Hierbei erfolgt die Darstellung des Schädels im Schnittbild. Diese Technik eignet sich besonders für Kinder, da deren Schädelkalotte für Ultraschall noch weitgehend transparent ist (KAZNER (217)).

1.1.7 Zu den für den Patienten nicht belastenden, im gefahrlos zuzumutenden Untersuchungen gehört außer der Schädelleeraufnahme, dem EEG, der Echoenzephalographie auch die Isotopendiagnostik. Die nuklearmedizinischen Untersuchungsverfahren haben seit ihrer Einführung eine zunehmende Bedeutung in der Routinediagnostik erlangt. Auf Methodik und Aussagewert wird im Rahmen dieser Arbeit noch näher eingegangen.

1.1.8 Die verschiedenen Techniken und Methoden der Hirndurchblutungsmessung werden ausführlich dargestellt.

2. ANGEWANDTE UNTERSUCHUNGSMETHODEN

2.1 Die Hirnszintigraphie

2.1.1 Definition

Szintigraphie ist die zweidimensionale, intensitätsproportionale bildliche Darstellung der Radioaktivitätsverteilung in einem Organ nach Applikation eines Gammastrahlen emittierenden Nuklids. (ZEIDLER (258))

Die durch Wechselwirkung zwischen der einfallenden Gammastrahlung und den Atomen des lichtdurchlässigen Kristalls des Meßgerätes entstehenden Lichtblitze (= Szintillationen) werden in elektrische Impulse umgewandelt, die nach entsprechender Verstärkung in Photomultipliern die Wiedergabeeinheiten steuern.

Die Szintigraphie geht auf CASSEN und Mitarb. (28) zurück, die 1951 erstmalig über dieses Verfahren berichteten. Seitdem wurden die technischen Möglichkeiten so ausgebaut und verbessert, daß die Szintigraphie heute eine voll in die neuroradiologische Diagnostik integrierte Methode darstellt.

2.1.2 Szintigraphische Grundlagen, Technik und Meßmethoden

Die Anreicherungs-differenz eines radioaktiven Stoffes in einem krankhaft veränderten Gehirnbezirk läßt sich meßtechnisch durch verschiedene Verfahren erfassen. Grundsätzlich muß zwischen zwei verschiedenen Typen von Szintigraphiegeräten unter-

schieden werden, nämlich solchen mit beweglichem Detektor, ("Scanner" genannt), und solchen mit stationären Detektoren (= Kamerasysteme).

2.1.2.1 Physikalische Grundlagen der Szintigraphie

Um die applizierten Substanzen meßtechnisch erfassen zu können, müssen sie bestimmte Eigenschaften besitzen.

1. Radioaktivität

"Die Radioaktivität besteht in einer selbständigen Umwandlung der Atomkerne, nämlich dem Übergang von einem labilen bzw. angeregten Zustand in einen stabilen Grundzustand, der zumeist von der Emission einer Strahlung begleitet wird" (EMERICH (53)).

Die dabei ausgesandte Strahlung kann aus verschiedenen Komponenten bestehen (WIBERG (244)):

Alpha-Strahlen: Sie bestehen aus energiereichen, zweifach positiv geladenen Heliumionen und sind magnetisch und elektrisch ablenkbar.

Beta-Strahlung: Sie sind negativ geladene Elektronen. Ihre Geschwindigkeit kommt an die Lichtgeschwindigkeit heran.

Gamma-Strahlen: Sie sind elektromagnetische Wellen mit sehr kurzer Wellenlänge, die sich mit Lichtgeschwindigkeit fortpflanzen. In ihrem physikalischen Verhalten gleichen sie den harten Röntgenstrahlen.

II. Isotope

Der Atomkern besteht aus Protonen und Neutronen. Die Ordnungszahl eines Elements im Periodensystem

gibt die Zahl der Protonen im Kern an. Atome mit verschiedener Ordnungszahl (Protonenzahl) zeigen ein unterschiedliches chemisches Verhalten und werden als Elemente bezeichnet. Elemente mit verschiedener Masse, aber gleichem chemischen Verhalten, also Atome mit gleicher Protonenzahl, aber verschiedener Neutronenzahl heißen Isotope, da sie "am gleichen Ort" des Periodensystems stehen.

Da das Verhältnis von Protonen und Neutronen im Kern auch für seine Stabilität maßgebend ist, sind einige instabil, d. h. durch Kernumwandlung können solche Isotope in einen energetisch günstigeren Zustand ihres Kernaufbaus übergehen. Dabei werden Energien frei, die vor allem in Form von Strahlung (Alpha-, Beta- und Gammastrahlung) abgegeben werden. Diese instabilen Isotope werden auch als radioaktive Isotope, Radioisotope oder Radionuklide bezeichnet.

Davon abzugrenzen sind die stabilen Isotope, die keine selbständige Kernumwandlung zeigen. Einige radioaktive Stoffe kommen in der Natur vor. Sie werden für die nuklearmedizinischen Untersuchungen kaum verwendet, da es möglich ist Nuklide mit besseren physikalischen und chemischen Eigenschaften künstlich herzustellen. Dies geschieht durch Kernreaktionen, bei denen die Gesamtzahl der Kernbestandteile erhöht wird. (FEINE (56))

III. Detektoren

Zum Nachweis radioaktiver Strahlen stehen eine Reihe von Meßgeräten zur Verfügung. Für die nuklearmedizinischen Untersuchungen haben sich Szintillationszähler bewährt.

Zwischen den einfallenden Gammaquanten und dem Kristall des Szintillationszählers kommt es zu folgenden Wechselwirkungen, die zur Erzeugung von Elektronen und Auslösung von Szintillationen führen (56, 166):

- a) Photoeffekt: Gammaquanten können von Atomen vollständig absorbiert werden. Bei der Absorption eines Gammaquanten wird ein Elektron von der inneren Schale auf ein freies Energieniveau in der äußeren Schale gehoben oder völlig vom Atom getrennt. Die bei dieser Ionisierung erzeugten Photoelektronen erhalten je nach dem Energieüberschuß, den die absorbierten Quanten über die Bindungsenergie der abgelösten Elektronen hinaus besitzen, verschiedene kinetische Energien.

Auf ihrem Bremsweg im Szintillator erzeugen die Photoelektronen Anregungen und damit Lichtquanten (= Szintillationen). Beim Übergang des ionisierten Auftreffatoms in seinen Grundzustand emittiert es Röntgenstrahlen, die wiederum absorbiert werden und Szintillationen auslösen können.

Auf diese Weise wird schließlich die gesamte Energie der Gammaquanten in Lichtquanten umgewandelt.

- b) Compton-Effekt: Bei hohen Strahlenenergien, die die Bindungsenergie der Elektronen übertreffen, verhalten sich Gammaquant und Elektron wie freie Teilchen. Das einfallende Gammaquant überträgt seine Energie nur teilweise auf ein ruhendes Elektron. Nach der Reaktion fliegen Elektron und Quant auseinander, wobei die Summe ihrer

Energien gleich bleibt. Aus dem Impulserhaltungssatz läßt sich der Winkel ihrer Flugrichtungen errechnen.

- c) Paarbildungseffekt: Hat das einfallende Gammaquant eine höhere Energie als 1,02 MeV, so kann es in der durchstrahlten Materie in ein Teilchenpaar und zwar in ein Elektron und ein Positron verwandelt werden. Das Positron vereinigt sich sofort wieder mit einem Elektron. Dieser Komplex wird zu zwei Gammaquanten von je 0,51 MeV zerstrahlt. Sie können wiederum einen Photoeffekt auslösen.

Der Szintillationszähler besteht aus Szintillator und Sekundärelektronenvervielfacher (Photomultiplier).

Als Szintillator wird ein mit Thallium aktivierter Natriumjodid-Kristall - NaJ(Tl) - verwendet. Die sehr kurze Abklingzeit dieser Szintillationskristalle von ca. 2×10^{-7} sec. ermöglicht die Messung großer Strahlungsintensitäten. Die im Kristall bei Absorption eines Gammaquanten ausgelösten Photo- und Comptonelektronen regen Szintillationen an, deren Wellenlänge im Bereich des sichtbaren Lichts liegt. Da die erzeugten Lichtblitze nicht sehr intensiv sind, ist eine gute Abschirmung gegen einfallendes Licht und eine hohe Verstärkung der Impulse in Photomultipliern notwendig.

Der Photomultiplier ist eine Kombination aus Photozelle und Verstärker. Er hat die Aufgaben, die entstehenden Photonen zu verstärken und in

einen proportionalen Spannungsimpuls umzuwandeln. Diese Spannungsstöße werden einem Zählgerät zugeleitet.

IV. Kollimatoren

In Verbindung mit den Szintillationszählern werden Kollimatoren benutzt. Sie sind absorptionsfähige Bleiblöcke mit einer oder mehreren Bohrungen, die unmittelbar vor dem Detektor angebracht werden. Sie ermöglichen die Ausblendung der Streustrahlung und die Erfassung und Projektion der räumlichen, dreidimensionalen Nuklidverteilung im Körper auf die Schreibebe-
(56, 156)

2.1.2.2 Registriersisteme

I. Bewegliche Systeme

a) Normalmethode

PLANIOL (184) entwickelte 1956 diese Aufnahmetechnik, die auch als Gammaencephalographie (GEG) bezeichnet wird. Über symmetrischen Punkten beider Hemisphären wird die Radioaktivität gemessen und in Form von Differenz-Prozent-Kurven dargestellt. Der Anstellwinkel und die Meßzeiten über den korrespondierenden Punkten müssen gleich sein.

Da sich normalerweise die Impulskurven beider Hemisphären decken, weicht die Differenz-Prozent-Kurve kaum von der Nulllinie ab. Als pathologisch werden Meßwerte über 25 % von der Nulllinie entfernt betrachtet. Sie weisen auf eine Zone lokalisierter Anreicherung des Nuklids hin.

Mittelständige Läsionen lassen sich nicht nach-

weisen, da in diesen Fällen keine rechts/links Differenz gemessen werden kann.

Neben der Lokalisationsbestimmung soll diese Methode aufgrund des Anreicherungsverlaufs eine gewisse Artdiagnose von Hirntumoren ermöglichen. (156, 160, 183, 241)

b) Radialmethode

Die Radialmethode, auch Konturszintigraphie genannt, geht auf REID und JOHNS (190) zurück. Zwei gekoppelte Szintillationszähler bewegen sich halbkreisförmig auf einer der Schädelkontur angepaßten Linie um den Kopf des Patienten. Dabei wird gleichzeitig die Aktivität über symmetrischen Punkten des Schädels gemessen.

Das Szintigramm zeigt bei Überwiegen der rechten Seite nach rechts geneigte und bei Überwiegen der linken Seite nach links geneigte Marken.

Prozesse der hinteren Schädelgrube können mit dieser Technik nicht erfaßt werden. (FEINDEL (55))
Wegen der verzerrt erscheinenden Szintigramme und der benötigten Spezialapparatur findet die Radialmethode kaum noch Verwendung.

c) Scannermethode (= Orthogonalmethode)

Die sogenannten "Scanner" tasten die zu untersuchende Region mäanderförmig mit einem Szintillationszähler ab. Bei einer bestimmten Impulsrate, die von einem Meßgerät registriert wird, erfolgt mit Hilfe einer Schreibtafel ("Strichszintigraphie") oder eines Lichtsignals ("Foto-szintigraphie") eine Markierung auf dem Registrierpapier oder Film.

Mit zunehmender Aktivität werden die Striche bzw. die Schwärzungsmarken auf dem Röntgenfilm oder der photographischen Platte dichter. Ein sehr anschauliches Fotoszintigramm mit zeilenfreier Abbildung kann dadurch gewonnen werden, wenn ein Streukörper (Diffusor) aus Plexiglas zwischengeschaltet wird ("Dot-Scan").

Die fotomechanische Registrierung hat den wesentlichen Vorteil, daß Röntgenbild und szintigraphischer Befund durch Ubereinanderprojektion gemeinsam dargestellt werden können.

Die Registrierung durch die Strichszintigraphie erfolgt heute meist farbig durch die Farbszintigraphie (90, 145). Acht oder neun Farbabstufungen charakterisieren dabei jeweils ein bestimmtes Aktivitätsniveau, wobei die Farbe Rot der höchsten und Blau der niedrigsten Aktivität entspricht.

Der Nachteil der Szintigraphie mit Einkristalldetektoren besteht darin, daß sie ein relativ zeitraubendes und umständliches Verfahren darstellt. Durch den Einsatz von Scannern mit mehreren Strahlendetektoren (Multidetektorscanner, Schnellscanner), die ein nur wenig schlechteres Auflösungsvermögen als die Einkristallscanner haben, kann die Untersuchungszeit wesentlich verkürzt werden (FEINE (56)).

Die konventionelle Szintigraphie mit wanderndem Detektor bildet vorteilhaft das Organ in seiner natürlichen Flächendimension ab, sofern bei

niedriger Untergrundstrahlung mit einem kleinen "cut off" von 10 bis 20 % registriert werden kann. "Cut off" ist ein Ausdruck für die Unterdrückung der außerhalb des zu untersuchenden Organs vorhandenen Untergrundstrahlung.

II. Feststehende Detektoren (= Kamerasysteme)

Einen entscheidenden Fortschritt in der nuklearmedizinischen Diagnostik stellen die in den letzten Jahren entwickelten Systeme mit feststehendem Detektor dar. Erst durch die Züchtung großer NaJ-Kristalle und der Bewältigung der elektronischen Probleme wurde diese neue Möglichkeit geschaffen.

Im Gegensatz zur konventionellen Scannertechnik, die sich der motorischen Abtastung des zu untersuchenden Areals bedient, arbeitet die Kameraszintigraphie mit einem großen, feststehenden Detektor, der es gestattet, einen der Größe der Kristallfläche entsprechenden Bezirk insgesamt und somit kurzfristig zu erfassen. Als Detektor dient entweder ein Szintillationszähler in Verbindung mit einem System von Photomultipliern, ein Bildverstärker oder eine Funkenkammer.

Die heute hauptsächlich verwendeten Kamerasysteme sind:

Gammakamera nach ANGER (1958)

Positronenkamera (ANGER und ROSENTHAL, 1959)

Autofluoroskop (BENDER und BLAU, 1960)

Bilderverstärkerkamera (TER-POGOSSIAN und EICHLING,
1964)

a) Gammakamera nach ANGER (9, 56)

Die erste brauchbare Gammakamera wurde von ANGER entwickelt. Als Detektor dient ein NaJ-Kristall mit einem Durchmesser von 28 bis 33 cm. Durch einen Viellochkollimator gelangen die Gammastrahlen zum Detektor. Der Kollimator besteht aus einer Bleiplatte mit mehr als Tausend parallelen Bohrungen. Die im Kristall ausgelösten Lichtblitze ergeben in 19 hexagonal angeordneten Photomultipliern Spannungsimpulse. Je nach dem Ort der entstehenden Szintillationen, die ein Maß für die ausgesandte Aktivität sind, variieren die in den 19 Multipliern ausgelösten Impulse. Die verschiedenen Impulshöhen werden in einem Analogrechner ausgewertet, danach ergibt ein resultierender x-y-Impuls am Oszillographen einen Bildpunkt mit zugehöriger x-y Koordinate und einen z-Impuls für die Steuerung der Helligkeit. Die Wiedergabe aller Szintillationen auf dem Leuchtschirm in der Zeiteinheit ergibt ein ortsgetreues Gesamtbild, daß zur Dokumentation direkt mit einer Polaroidkamera oder auch zur Erfassung schnell ablaufender Funktionen mit einer Filmkamera aufgenommen werden kann.

Besonders die zuletzt genannte Möglichkeit, Funktion und Form eines Organs in einer Untersuchung zu erfassen, war die Idee, aus der die Szintillationskamera entwickelt wurde.

b) Positronenkamera

Die Positronenkamera, von ANGER und ROSENTHAL (8) entwickelt, arbeitet mit zwei Detektoren, die in Koinzidenz geschaltet sind. Die in beiden Detektoren

erzeugten Impulse werden durch Impulshöhenanalysatoren gefiltert, so daß nur Gammaquanten von 511 keV weiterverarbeitet werden. Werden beide Detektoren innerhalb der Koinzidenzzeit von einem Gammaquanten von 511 keV getroffen, so erfolgt eine Helligkeitssteuerung des Oszillographen.

Das Verfahren besitzt die Vorteile eines geringen Nulleffekts und einer großen Abbildungsschärfe. Läsionen von 25 % des Volumens und 65 % des Durchmessers eines gerade noch mit einem Scanner abgebildeten Prozesses werden dargestellt (GOTTSCHALK (71)).

c) Autofluoroskop (14, 15, 209)

Statt eines großflächigen Szintillationskristalls wie die Angerkamera, besitzt das Autofluoroskop nach BENDER und BIAU 294 thallium-aktivierte NaJ-Kristalle, die in 21 Zeilen und 14 Spalten angeordnet sind. Jeder Kristall besitzt einen quadratischen Querschnitt von 0,9 cm Kantenlänge und ist 3,8 cm stark. Sie sind lichtdicht voneinander getrennt und mit 35 Photomultipliern so verbunden, daß alle Kristalle einer Zeile mit dem dieser Zeile zugeordneten Multiplier und alle Kristalle einer Spalte mit dem dieser Spalte zugeordneten Multiplier durch Lichtleiter verbunden sind.

In der Signalverarbeitungseinheit wird der Ort eines Szintillationsereignisses in einem Einzelkristall eindeutig nach Zeilen- (x) und Spalten-

nummer (y) festgelegt.

Die Größe der Detektorfläche beträgt 23 x 15 cm. Die Begrenzung des Sichtfeldes des Einzelkristalls, d. h. die Kollimierung, die dem jeweils verwendeten Nuklid angepaßt werden muß, erfolgt durch 6 Bleiplatten von je 1,25 cm Stärke, die jeweils 294 zylindrische Bohrungen enthält. Damit befindet sich jeder Kristall hinter einer Bohrung des Kollimators. Der Lochdurchmesser der Kollimatorplatten liegt zwischen 0,2 und 0,6 cm. Bei Verwendung aller 6 Platten verjüngt sich die einzelne Bohrung also von 0,6 cm am Detektor auf 0,2 cm am Patienten. Zur Erfassung dynamischer Vorgänge lassen sich die Speicherinhalte auf ein Magnetband oder auf einen Kernspeicher übertragen. Man kann so Szintigrammserien erstellen, die nach Rückspielen aus dem Speicher auf dem Oszillographenschirm sichtbar gemacht werden können und die Ableitung von Zeitaktivitätskurven ermöglichen. Mit dem Autofluoroskop können auch statische Serien aufgenommen werden, wobei ein Zusatzgerät, das sogenannte "Heidelberger Bett", verwendet wird.

d) Bildverstärkerkamera

Die bisher angeführten Kamerasysteme benötigen zur Datenübertragung und -wiedergabe eine relativ komplizierte Elektronik. Gammakameras, die keine Szintillationskristalle in ihren Detektorsystemen verwenden, können erheblich einfacher konstruiert werden.

TER'POGOSSIAN und Mitarb. (235) entwickelten die erste brauchbare Bildverstärkerkamera.

Auf der Eingangsseite eines Spezialbildverstärkers ist ein Szintillationskristall von 23 cm Durchmesser angebracht. Die Abbildung erfolgt durch einen Viellochkollimator mit parallelen Bohrungen. Die auftreffenden Gammastrahlen erzeugen im Kristall Lichtblitze, die ihrerseits aus einer Photokathode Elektronen auslösen. Diese Elektronen werden auf 30 keV beschleunigt und auf einem Fluoreszenzschirm von 2,5 cm Durchmesser zur Abbildung gebracht. Dieses Fluoreszenzbild wird mit Hilfe einer Fernsehkette auf einen Bildschirm übertragen, wovon es mit einer Polaroid- oder Filmkamera abfotographiert werden kann. Da die Bildfrequenzen sehr hoch sein können, eignet sich die Bildverstärkerkamera besonders zur Erfassung und Darstellung von dynamischen Vorgängen. (FEINE (56)).

e) Funkenkamera

Das technisch einfachste Modell der verschiedenen Kamerasysteme ist die Funkenkamera. Sie besteht aus einer Triode (Kathode, Metallgitter, Glasanode) die im allgemeinen mit Xenon gefüllt ist. Zur Kollimierung wird ein Vielkanalkollimator mit parallelen Bohrungen verwendet.

Die von der Strahlenquelle emittierten Gammaquanten erzeugen an der Kathode Sekundärelektronen, die durch eine angelegte Hochspannung beschleunigt werden. Die Elektronen passieren das Gitter und gelangen in den Zwischenraum von Gitter und Anode, der eine Spannungsdifferenz von 7300 V aufweist. Durch diese Anordnung erzeugen die Elektronen eine

"Townsendlawine", wobei Funken entstehen. Die Menge der Funken entspricht den in der Kathode absorbierten Gammaquanten. Über ein optisches System kann das Bild mit einer Polaroidkamera dokumentiert werden.

Als Nachteile der Funkenkammer-Gammakamera gelten:

- relativ lange Totzeit des Systems
- geringere Empfindlichkeit als die anderen Kamerasysteme
- nur niedrige Gammaquanten können registriert werden

(FEINE (56))

2.1.2.3 Szintigraphie und elektronische Datenverarbeitung

Um den Informationsgehalt der Szintigramme besser nutzen zu können und damit die diagnostische Sicherheit zu erhöhen, wurden in den letzten Jahren sowohl für bewegte als auch für stationäre Detektoren Verfahren der Datenaufarbeitung und -optimierung entwickelt.

Die bloße subjektive Beurteilung der herkömmlichen Szintigramme läßt nur den Geübten Gebiete großer Impulsunterschiede ab einer Größenordnung der 2- bis 3fachen Standardabweichung erkennen. Das Computerszintigramm eliminiert zufällige, statistisch bedingte Aktivitätsunterschiede und stellt signifikante Differenzen in leicht erfaßbarer Art dar (JOSEPH (108)).

Daneben können die Szintigramme nach verschiedenen Gesichtspunkten korrigiert und analysiert werden, wobei die digitale und analoge Auswertung einen beträchtlichen Informationsgewinn bringt (2, 22, 23, 30, 86, 92, 98, 142):

- Vergrößerung der Polaroidaufnahmen
- Farbauflösung der Kamerabilder
- Ausgleichsrechnungen mit variabler Hintergrundsubtraktion
- Stereoszintigraphie

2.1.2.4 Eine völlig neue Technik stellt das in den "EMI Ltd. Laboratories" entwickelte und von AMBROSE (6) und HOUNSFIELD (96) beschriebene "Computerized transverse axial scanning (tomography)" dar. Diese Methode ist eine Kombination von Röntgenverfahren mit nuklearmedizinischer "scanning"-Technik. Im Gegensatz zur konventionellen Röntgentechnik werden bei dieser Methode Szintillationszähler zur Erfassung der Röntgenstrahlen eingesetzt. Das Prinzip dieses Verfahrens besteht darin, eine Serie von Horizontalschnitten des Schädels abzubilden. Die verwendete Apparatur besteht aus Röntgenröhre, Detektoren und Kollimatoren, die auf einem Rahmen starr zueinander angeordnet sind. Die Röntgenröhre arbeitet mit einer Spannung von 120 kV, ihr gegenüber befinden sich zwei Detektoren. Das gesamte System tastet den Schädel in horizontaler Ebene ab, wobei 160 Zeilen aufgenommen werden. Nach dem Ende des "scannings" dreht sich die Anordnung um einen Grad weiter und der Vorgang beginnt von Neuem, bis 180 Grad erreicht sind.

Insgesamt werden dabei pro Bildebene 160 x 180 = 28800 "Zeilen" aufgezeichnet, gespeichert und in einem Rechner verarbeitet. Aus den Daten wird nach folgendem Verfahren ein Bild konstruiert: Ein Detektor mißt die Strahlenintensität vor Ein-

tritt in den Schädel an der Röntgenröhre, während mit weiteren Detektoren die Strahlenintensität nach Durchtritt durch den Schädel registriert wird. Der Quotient aus beiden Größen dient zur Errechnung der Absorptionsverhältnisse, die durch die Dichte der extra- und intracraniellen Strukturen bestimmt werden. Das unterschiedliche Absorptionsverhalten von Knochen, Hirngewebe, Liquor und pathologischer Neubildungen bildet die Grundlage für diese Technik. Die gewonnenen Werte werden 80 x 80 Bildpunkten zugeordnet; durch Intensitätsunterschiede von Weiß bis Schwarz werden die Absorptionsverhältnisse dargestellt. Zusätzlich können die Absolutwerte der Absorptionskoeffizienten errechnet und ausgedruckt oder auf einem Kathodenstrahloszillographen sichtbar gemacht werden.

Registrier- und Rechenzeit zur Darstellung eines Bildes beträgt etwa 5 Minuten, die durchschnittliche Untersuchungszeit beansprucht 35 Minuten, wobei 6 Bilder aufgezeichnet werden.

Bei jeder Meßebene werden durch die beiden Detektoren jeweils zwei Bilder im Horizontalschnitt gleichzeitig aufgezeichnet, wobei jede Serie 1,3 cm erfaßt.

Als Ausgangsebene wird die orbito-meatale Ebene festgelegt, die durch den äußeren Augenwinkel zum Gehörgang verläuft. Davon ausgehend werden die weiteren Untersuchungsebenen in kranialer Richtung festgelegt und markiert. Eine Serie von 5 Meßebenen mit 10 Bildern erfaßt einen Bereich von 13 cm, wobei der gesamte Schädelraum dargestellt wird. Im allgemeinen reichen 3 Ebenen mit 6 Bildern aus,

um Veränderungen der intracraniellen Strukturen erkennen zu können.

Die diagnostischen Möglichkeiten umfassen neben der Lokalisation und Größenbestimmung eines intracraniellen Prozesses auch artdiagnostische Aussagen. Durch die große Empfindlichkeit des Systems, die etwa hundertmal größer als bei der herkömmlichen Röntgentechnik ist, können bereits geringe Dichteveränderungen erfaßt werden.

Gebiete mit hohen Absorptionszahlen zeigen sich als helle Bezirke. Sie finden sich bei neoplastischen Geweben, die mit einer Fibrosierung einhergehen, z.B. Astrozytom, Oligodendrogliom. Auch Calciumeinlagerungen in Angiome, Aneurysmen und Cysten steigern die Absorption.

Zusätzlich lassen sich Gefäßneubildungen in Tumoren durch Applikation eines Kontrastmittels mit hoher Ordnungszahl, wodurch die Absorption der Röntgenstrahlen zunimmt, erkennen.

Intracerebrale Blutungen zeigen in ihrer Peripherie aufgrund des Begleitödems meist eine reduzierte Gewebsdichte (dunkle Bezirke), während der Blutungsherd durch ausgetretenes Serum, Hämoglobin und Calcium eine erhöhte Absorption aufweist.

Aufgrund dieses differenzierten Verhaltens ist es in den Mehrzahl der Fälle möglich, Tumore von vaskulären Prozessen zu unterscheiden.

Insgesamt gesehen handelt es sich beim "Computerized transverse axial scanning" um eine neue und fundamental andere Röntgentechnik, bei der

durch die Kombination von modernen Elektronik und konventioneller Röntgendiagnostik der Informationsgehalt eines durchstrahlten Objekts voll ausgenutzt wird.

Die Strahlenbelastung liegt bei der kompletten Serie des "transversal axial scanning" im Bereich von 1 bis 2,5 R (PERRY (178)). Die Werte betragen bei der konventionellen Röntgenaufnahme des Schädels 2,5 R je Aufnahme und bei der zerebralen Angiographie bis 10 R.

2.1.3 Pathophysiologische Grundlagen der Hirnszintigraphie

Entscheidend für die Nachweisbarkeit von Hirngeschwulsten und cerebrovaskulären Prozessen ist ein ausreichendes Gefälle der Radioaktivitätskonzentration zwischen normalem und pathologisch verändertem Hirngewebe. Trotz unterschiedlicher nuklearmedizinischer Methoden und der Verwendung einer Reihe verschiedener Radionuklide, liegt die Zahl der positiven szintigraphischen Befunde erstaunlich dicht beieinander, so daß man einen gemeinsamen Mechanismus der Nuklidspeicherung annehmen darf.

2.1.3.1 Anreicherung radioaktiver Stoffe in Hirntumoren

SCHENK (204) ermittelte aus dem Schrifttum für Hirngeschwulste eine Nachweiswahrscheinlichkeit von 70 bis 90 % durch die Szintigraphie. Es liegt daher der Schluß nahe, daß sich Tumore trotz differenter Histologie durch Gemeinsamkeiten auszeichnen, die die Grundlage des nuklearmedizinischen Nachweises ist.

Trotz zahlreicher Untersuchungen ist die Ursache für die selektive Anreicherung der verschiedenen Nuklide in Hirngeschwulsten nicht endgültig geklärt (65, 106, 105, 158, 201, 230).

Folgende Faktoren werden als entscheidend angesehen:

- a) Verstärkte Vaskularisation des Tumorgewebes (COHN (32))
- b) Erweiterung des Extrazellulärraums (ZEIDLER (258))
- c) Störung der Blut-Hirnschranke mit erhöhter Permeabilität der Gefäße
- d) aktive Transportprozesse der Tumorzellen
- e) Bindung der radioaktiven Verbindung an und in der Zelle (SIMON (220))

2.1.3.2 Anreicherung radioaktiver Stoffe bei cerebrovaskulären Prozessen

Während bei Tumoren der Zeitpunkt der Szintigraphie für die Nachweisbarkeit keine große Bedeutung hat, zeigt die Aktivitätsanreicherung beim cerebrovaskulären Insult und beim subduralen Hämatom eine zeitliche Abhängigkeit. Diesem Verhalten liegen pathologische Veränderungen des geschädigten Gewebes zugrunde, die in verschiedenen Stadien ablaufen.

I. Cerebrovaskulärer Insult

Die szintigraphische Erfassbarkeit und damit die Anreicherung des Nuklids beginnt in der Regel am 3. bis 5. Tag nach dem akuten Ereignis und dauert meist 3 bis 5 Wochen an (ZEIDLER (258)).

Während beim hyperämischen Infarkt die "Transsudation der radioaktiven Verbindung" im Vordergrund steht, führt beim ischämischen Infarkt die Hypoxie zu Nekrose, Ödem, Resorption und Gefäßneubildung (ZEIDLER (258)).

Die fehlende Anreicherung in den ersten Tagen wird durch das perifokale Ödem und die Schwellung der Glia, die zur Kompression der Kapillaren führen verursacht (KLEIHUES (119)). Erst die einsetzende Gefäßeinsprossung in das geschädigte Gewebe ermöglicht den Einstrom des Nuklids. Da die neu gebildeten Kapillaren eine erhöhte Permeabilität aufweisen, kommt es perivaskulär zu einer Aktivitätsanreicherung, die szintigraphisch erfaßt werden kann (DUDLEY (46)).

II. Subdurales Hämatom

COWAN und Mitarb. (33) berichten, daß nur 50 % der subduralen Hämatome innerhalb der ersten 10 Tage nach ihrer Entstehung nuklearmedizinisch nachgewiesen werden können. Später stellen sie sich zu 90 % dar. Die anatomisch-pathophysiologische Grundlage für dieses Verhalten sind die "Hämatommembranen", die sich nur langsam ausbilden. Experimentelle Untersuchungen zeigten, daß die Nuklidkonzentration in diesen Membranen wesentlich höher ist als in der Hämatomflüssigkeit (ZEIDLER (258)).

2.1.3.3 Tumor-Hirnquotient

Die Wahrscheinlichkeit einen Hirntumor oder eine vaskuläre intracranielle Läsion nuklearmedizinisch zu erfassen, wird bestimmt durch:

•

1. Höhe der Zählrate
 2. Größe und Lage des pathologischen Herdes
 3. Tumor-Hirnquotient
 4. Histologie des Tumors
- (ZEIDLER (258))

Die Höhe der Zählrate ist von der verabreichten Radioaktivitätsdosis und der Geschwindigkeit, mit der das Nuklid aus dem Blut und dem Gewebe eliminiert wird (= Clearance) abhängig. Die applizierbare Radioaktivitätsmenge wird jedoch durch die Strahlenbelastung limitiert. Ab einer bestimmten Impulsdichte bringt auch eine erhöhte Zählrate keine bessere statistische Aussage mehr (56, 258).

Entscheidend für die Darstellung eines Tumors ist dann das Verhältnis der Nuklidkonzentration im Tumor zum normalen Hirngewebe, der sog. Tumor-Hirnquotient. Er wird durch Nuklidart und Histologie bestimmt (JOSEPH (108)).

Der Tumor-Hirnquotient läßt sich auf verschiedene Arten ermitteln. Die gemessenen Werte differieren, je nachdem ob sie im Tierversuch, an isoliertem Tumorgewebe oder in vivo durch Vergleich der erkrankten Hirngebiete mit normalem Gewebe bestimmt wurden.

Für $\text{Tc}^{99\text{m}}$ -Pertechnetat, dem heute in der Hirnszintigraphie am meisten verwendeten Nuklid, wurden im Tierversuch am Ependymom der Maus Werte von 14:1 bis 22:1 ermittelt. In vivo ergaben sich bei externer Messung Größen von 1,3:1 bis 2,5:1, an Operationspräparaten 0,0:1 bis 5,3:1 (ZEIDLER (258)).

Von allen in der nuklearmedizinischen Diagnostik verwendeten Nukliden besitzt Wismut-206 den höchsten Tumor-Hirnquotienten (MUNDINGER (158)). Aus den bekannten Gründen (Betastrahler, hohe Strahlenbelastung) ist es jedoch für die Szintigraphie nicht geeignet.

2.1.4 Zur Hirnszintigraphie verwendete Radionuklide

1923 wurden von v. Hevesy erste Untersuchungen biologischer Vorgänge mit Hilfe radioaktiver Substanzen durchgeführt. Seither sind radioaktive Isotope zu einem unentbehrlichen Hilfsmittel in Forschung, medizinischer Diagnostik und Therapie geworden.

Neben den Eigenschaften der Meßinstrumente bestimmen die physikalischen Parameter und das biologische Verhalten eines Nuklids die Qualität und Aussagekraft eines Hirnszintigramms. Das Grundprinzip einer nuklearmedizinischen Untersuchung ist die Applikation eines reinen Nuklids bzw. einer radioaktiv markierten Substanz und die Messung der emittierten Strahlung. Für die medizinische Diagnostik eignen sich im allgemeinen nur Gammastrahler, da die Reichweite der Betastrahlen zu gering ist.

Ein für die Hirnszintigraphie als optimal zu betrachtendes Nuklid sollte folgende Eigenschaften besitzen:

1. Tumorspezifität, d. h. höhere Anreicherung im Geschwulstgewebe als in der gesunden Umgebung

2. Kurze physikalische und biologische Halbwertszeit mit Emission einer reinen Gammastrahlung in einem Energiebereich von 0,1 - 0,4 MeV, die eine gute Kollimation und Abschirmung erlauben
3. Fehlende Toxizität und kein Metabolismus im Organismus
(FEINE (56))

Eine Reihe radioaktiver Isotope und Verbindungen wurde in der nuklearmedizinischen Diagnostik verwendet und auf ihre Brauchbarkeit untersucht. Keines der Präparate erfüllt jedoch alle idealen Voraussetzungen.

2.1.4.1 Jod-131-Verbindungen

I. Di-Jod-(J^{131})-Fluoreszin (DJF)

Durch den mit J^{131} markierten Farbstoff Fluoreszin gelang es MOORE (153) erstmals, Hirntumore mit Hilfe eines Radionuklids nachzuweisen. Er berichtet von 68 %, DAVIS et al. (38) von 95 % positiver Szintigramme bei Patienten mit Hirngeschwülsten. Erfahrungen bei vaskulären Hirnprozessen fehlen.

Wegen seiner Toxizität und raschen Ausscheidung wurde DJF bald zugunsten des J^{131} -Albumins verlassen.

II. J^{131} -Human-Serum-Albumin (RISA)

Gute Verträglichkeit und langsamer Abbau des Präparats im Körper ermöglichen Verlaufsbeobachtungen über mehrere Tage. Dabei ist durch Gabe von inaktiver Jodlösung (Lugolsche Lösung) die Schilddrüse für die Aufnahme von J^{131} zu blockieren (41, 199, 258).

Aus dem unterschiedlichen Verlauf und der Art der Anreicherung wird von einigen Autoren versucht, artdiagnostische Aussagen zu machen (26, 185, 208).

WENDE (241) erreichte bei 310 Hirntumoren in 70 % der Fälle die richtige Artdiagnose.

III. J¹³¹-Polyvinylpyrrolidon (PVP)

TAUXE berichtete 1962 über tierexperimentelle Arbeiten mit PVP (231). In künstlich gesetzten Läsionen am Katzenhirn zeigte es eine besonders hohe Anreicherung. Da PVP in der Muskulatur nicht aufgenommen wird, erweist es sich für den Nachweis basal und im Bereich der hinteren Schädelgrube gelegener Tumore als vorteilhaft. TAUXE et al. ermittelten bei 46 Tumoren eine Nachweisbarkeit von 78 % (231).

IV. J¹³¹-Anti-Fibrinogen (RIAF)

DAY (39) ging von der Tatsache aus, daß sich in Tumoren oft vermehrt Fibrinogen nachweisen läßt, das durch markierte spezifische Antikörper (Anti-Fibrinogen) erfaßt werden kann. Eine umfassende klinische Erprobung dieser Methode steht aus.

V. J¹³¹-markiertes makroaggregiertes Albumin (MAA)

Die intraarterielle (A. carotis bzw. A. vertebralis) Injektion von MAA ermöglicht die szintigraphische Darstellung der zugehörigen kapillären Strombahn. Die Albuminpartikel bleiben einige Zeit in den Kapillaren als strahlende Mikroembolie fixiert. Da diese Methode wie die Angiographie eine intraarterielle Injektion

erfordert, wird sie auch als "Radioangioszintigraphie" bezeichnet. Die Applikationsform verbietet jedoch die Anwendung als Routineverfahren (BOECK (19)).

Je nach Art der Störung zeigt das Szintigramm eine Aktivitätsanreicherung ("heißer Bezirk") oder eine Aktivitätsaussparung ("kalter Bezirk"). Dieses unterschiedliche Anreicherungsverhalten ermöglicht artdiagnostische Aussagen. Ein "heißer Bezirk" stellt mit einer Wahrscheinlichkeit von 93 % ein Meningeom dar (JOSEPH (108)), während Aktivitätsaussparungen bei malignen Tumoren mit arteriovenösen Shunts (meist bei Glioblastomen), Gefäßanomalien und a.v. Angiomen vorkommen.

Durch die Kombination der Angioszintigraphie mit der Aktivitätsbestimmung über den Lungen ist eine weitere Differenzierungsmöglichkeit gegeben. Die einen Shunt beweisende Nuklid-speicherung in den Lungen findet sich außer bei arteriovenösen Angiomen ausschließlich bei malignen Tumoren, (42, 108).

2.1.4.2 Bi²⁰⁶-Komplexe

MUNDINGER (159) führte Wismut-206-Komplexe (Citrat, Nitrat, EDTA) in die nuklearmedizinische Diagnostik ein und erzielte 94 % positiver Befunde bei 283 Hirntumoren.

Obwohl diese Wismutverbindungen eine gewisse Tumorspezifität zeigen, mußten sie wegen ihrer hohen Strahlenbelastung wieder aufgegeben werden.

2.1.4.3 Kalium (K^{42})

Aufgrund seiner physikalischen Eigenschaften (kurze Halbwertszeit von 12,4 h, energiereiche Gammastrahlung) wäre K^{42} für den Tumornachweis gut geeignet. Die starke Anreicherung im Bereich der Nackenmuskulatur schränkt jedoch die Diagnostik wesentlich ein, so daß infratentoriell gelegene Prozesse nicht erfaßt werden können. Hemisphäringeschwulste wurden zu 80 % richtig lokalisiert (DOERNER (44)).

2.1.4.4 Hg 203 - und Hg 197 -Verbindungen

1959 benutzten BLAU und BENDER (18) erstmals ^{203}Hg -Chlormerodrin (= Neohydrin) für die Hirntumordiagnostik. Dieses Nuklid wird schnell angereichert und da es eine diuretische Wirkung hat, auch rasch wieder ausgeschieden. Als langlebiger Gamma- und Betastrahler hat es den Nachteil der hohen Strahlenbelastung der Nieren von 0,2 bis 1,0 rad/uCi (OESER (166)). Es wird hervorgehoben, daß sich auch basisnahe Tumore gut nachweisen lassen und die Szintigramme ein schärferes Bild als bei den herkömmlichen Nukliden zeigen.

In der Literatur wird die Nachweisbarkeit der Hirngeschwulste mit Hilfe von ^{203}Hg mit 66 % bis 90 % angegeben (WENDE (247)).

BUCY und CIRIC (25) gelang es durch die Verwendung von ^{197}Hg -Neohydrin die Strahlenbelastung der Nieren um den Faktor 10 zu reduzieren. Die Vergleichsstudie von RHOTON (191)

ergab für Hg^{203} eine Nachweisbarkeit von 84 %, für Hg^{197} von 80 %. ZEIDLER und KOTTKE (258) berichten nach Durchsicht der Literatur, daß 70 bis 90 % der Hirntumore mit Hg^{197} markierten Verbindungen nachgewiesen werden können.

2.1.4.5 Positronenstrahler

Die Nuklide Cu^{64} , As^{72} , Ga^{68} und F^{18} werden in der Positronenszintigraphie als Tracer verwendet. Spezieller technischer Aufwand und hohe Kosten schränken die Verwendung von Positronenstrahlern ein. Mit As^{74} und Cu^{64} , den am häufigsten verwendeten Nukliden, erreichten FRIEDMANN und WILCKE (58) in 78 % der Fälle eine richtig positive Darstellung des Hirntumors. Dabei liefert As^{74} häufiger positive Befunde als Cu^{64} (166, 167, 168).

2.1.4.6 Trotz aller Bemühungen ist es bis heute nicht gelungen, ein tumorspezifisches Radionuklid zu finden. Am meisten zur Diskussion stehen heute Phosphor-32 und Gallium-67.

Radioaktiver Phosphor (P^{32}) wird in Zellen mit gesteigertem Nukleinsäurestoffwechsel angereichert. Er findet sich daher in malignen Geweben mit hoher Mitoserate in höherer Konzentration als im normalen Parenchym. SELVERSTONE (218) gelang es bereits 1949 mit Hilfe eines Nadelzählrohrs intra operationem Tumorgewebe von gesundem Hirngewebe abzugrenzen. Da P^{32} ein reiner Betastrahler ist, lassen sich jedoch Anreicherungen in der Tiefe des Körpers nicht erfassen. (56, 166)

2.1.4.7 EDWARDS und Mitarb. beobachteten 1969, daß Gallium-67 in Weichteiltumoren gespeichert wird (49). BAUER (12) ermittelte eine 6,5-mal erhöhte Ga-Einlagerung in geschwulst-besiedelten Lymphknoten gegenüber tumorfreien Strukturen. Dem widersprechen die Vergleichsuntersuchungen von KAMPMANN (119), der an einem Tumormodell der Ratte keine spezifische Tumoraффinität von Tc^{99m} und Gallium⁶⁷-Citrat feststellen konnte. Weitere klinische Beobachtungen und Untersuchungen, die eine endgültige Beurteilung ermöglichen, stehen noch aus.

2.1.4.8 Indium 113^m - und 115^m -Verbindungen
STERN et al. (226) führten 1967 In^{113m} in die nuklearmedizinische Diagnostik ein. Das metastabile Indium-113 ist das Tochternuklid von Zinn-113. Sn^{113} zerfällt mit einer Halbwertszeit von 118 Tagen in In^{113m} . Die kurze Halbwertszeit von 1,66 h und die Emission einer Gammastrahlung von 0,393 MeV machen Indium-113 für die Szintigraphie geeignet. Es wird als In^{113m} -Fe-EDTA und -DTPA Komplex verwendet (47, 148). Da es eine hohe renale Clearance hat, können höhere Aktivitäten injiziert werden. Die Untersuchungen von CLEMENTS (31) ergaben im wesentlichen übereinstimmende Szintigramme von Technetium-99m und Indium.

2.1.4.9 Technetium-99m und seine Verbindungen

Als das zur Zeit für nuklearmedizinische Untersuchungen des Gehirns am Besten geeignete Radionuklid wird Technetium-99m betrachtet. Es soll daher im folgenden Abschnitt ausführlicher abgehandelt werden.

Folgende Eigenschaften machen Tc^{99m} zu einem für die Hirnszintigraphie gut geeigneten Isotop (147):

- Kurze Halbwertszeit und fehlende Betastrahlung garantieren eine geringe Strahlenbelastung. Dies ist für den Einsatz in der Pädiatrie besonders wichtig.
- Die Hauptemission von 140 KeV liegt in einem für die szintigraphische Meßtechnik optimalen Energiebereich.
- Es können hohe Aktivitätsmengen appliziert werden. Dadurch wird eine hohe statistische Ausbeute durch hohe Photonenzahl erzielt, die Untersuchungszeit wird verkürzt und dynamische Aufnahmen mit der "Kamera" sind möglich.

I. Physikalische Eigenschaften (4, 79, 147, 258)
Technetium ist ein Metall, das nur künstlich hergestellt werden kann und 1937 von SEGRE entdeckt wurde. Es steht mit Rhenium und Mangan in der 7. Nebengruppe des Periodensystems und trägt die Ordnungszahl 43.

Das metastabile Tc^{99m} entsteht beim Beta-Zerfall von Mo^{99} (Halbwertszeit 2,7 d). Dabei gehen 88 % des Molybdän-99 in Tc^{99m} über, der Rest bildet direkt Tc^{99} .

Tc^{99m} hat eine physikalische Halbwertszeit von 6,13 h und emittiert beim isomeren Übergang in

in Tc^{99} eine Gammastrahlung von 142 KeV (0,7 %) und von 140 KeV (99,3 %).

Aus 1 mCi $\text{Tc}^{99\text{m}}$ entstehen $3,3 \times 10^{-9}$ mCi Tc^{99} , das mit einer Halbwertszeit von $2,1 \times 10^5$ Jahren in das stabile Ruthenium-99 übergeht.

Technetium-99m zeigt zu Technetium-99 Kernisomerie. Der angeregte Zustand wird als "metastabil" bezeichnet und durch ein kleines "m" ausgedrückt.

II. Gewinnung von $\text{Tc}^{99\text{m}}$ -Pertechetat

$\text{Tc}^{99\text{m}}$ wird durch Elution eines Molybdän⁹⁹-Generators mit 15 bis 20 ml isotoner, steriler und pyrogenfreier Kochsalzlösung als Natriumsalz der pertechnischen Säure (NaTcO_4) gewonnen. Im Laborjargon bezeichnet man in treffender Weise den Generator als "radioaktive Kuh", von der man durch "melken" das entsprechende Nuklid gewinnt. Nach Abtrennung der Tochtersubstanz stellt sich im Generator erneut ein radioaktives Gleichgewicht ein, so daß nach einer Zeit von ca. 3 Stunden erneut eluiert werden kann.

III. Biologisches Verhalten

Als Salz eines Elements der Gruppe VII des Periodensystems verhält sich Technetium-Pertechetat ähnlich wie die Halogene.

Etwa 90 % des intravenös verabreichten Nuklids werden an Plasmaproteine gebunden. Es wird in der Schilddrüse, in den Speicheldrüsen und in der Magenmucosa angereichert. Die Konzentrierung in der Schilddrüse kann durch Gabe von Perchlorat reduziert werden. In etwa 1 % der nicht mit

Perchlorat vorbehandelten Patienten reichert es sich außerdem im basalen Plexus chorioideus an, was zu Fehlinterpretationen Anlaß geben kann (WITKOWSKI (254)).

Die Ausscheidung des Nuklids erfolgt durch die Niere und den Darm. Durchschnittlich werden im Normalkollektiv 54 ± 9 % der applizierten Menge während der ersten 72 Stunden ausgeschieden. Davon lassen sich im Stuhl 33 % und im Urin 67 % nachweisen. Die biologische Halbwertszeit beträgt 3,5 bis 4,5 h. (HERZFELD (88))

IV. Strahlenbelastung

Bei Applikation einer Dosis von 10 mCi Tc^{99m} -Pertechnetat beträgt die Strahlenbelastung in rad; (56, 147, 249)

Ganzkörper	0,1 - 0,12
------------	------------

Hirn	0,06 - 0,1
------	------------

kritische Organe:

Colon	1,0 - 2,0
-------	-----------

Nieren	0,96 - 1,0
--------	------------

V. Anwendung von Verbindungen und Präparaten mit Tc^{99m}

Einzelne Technetiumpräparate haben sich bei der Lösung spezifischer diagnostischer Fragestellungen als vorteilhaft und überlegen erwiesen. Eine Zusammenstellung der heute gebräuchlichen Verbindungen zeigt Tabelle 1.

Tab. 1 Indikationen für die verschiedenen Verbindungen von Technetium 99m

Indikationen		Dosierung mCi
als Pertechetat	Hirn-,	2 - 10
	Schilddrüsen-,	1 - 2
	Speicheldrüsen-,	0,1 - 0,3
	Magen-,	0,5 - 1
	Herz-Szintigraphie	3 - 5
	Plazenta-Lokalisierung	0,3 - 1
als markiertes Kolloid	Leber-, Milz-,	1 - 5
	Knochenmark-,	10 - 20
	Lymphknoten-Szintigraphie	0,2 - 4
als markiertes Human-Serum-Albumin	Plazenta-Lokalisierung	0,1 - 0,7
	Herz-Szintigraphie	0,3 - 2
als markierte Erythrocyten	Herz-Szintigraphie	0,3 - 2
	Plazenta-Lokalisierung	0,1 - 0,5
als hitzebehandelte markierte Erythrocyten	Milz-Szintigraphie	0,5 - 2
als markierte Albumin-Partikel	Lungen-Szintigraphie	1 - 3
als markierter Eisen-Ascorbat Komplex	Nieren-Szintigraphie	1 - 4
	Hirn-Szintigraphie	5 - 10

Tab. 2 Übersicht über die für die Hirnszintigraphie verwendeten Substanzen
(Zusammenstellung nach GÄNSHIRT (61) und WILCKE (249))

Radio- isotop	Physik. HWZ	Strahlenart	Appliz: Aktivität	Strahlenbelastung Ganzkörper- dosis (rad)	krit. Organ	rad
J^{131} (RISHA)	8,04 d	Gamma, Beta	5 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$	0,7	Schilddrüse	2-7
Bi^{206}	6,3 d	Beta	4 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$	2,0	Nieren	4,0
K^{42}	12,4 h	Gamma, Beta			Muskulatur	
Hg^{197}	2,7 d	Gamma	10 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$	0,1	Nieren	4,0
Hg^{203}	47,0 d	Gamma, Beta	10 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$	0,7-1,4	Nieren	42-49
Cu^{64}	12,8 h	Beta, Gamma Positronen		0,4	Leber	4,0
Ga^{68}	68 min	Gamma, Positronen	10 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$	0,03	Nieren	0,15
In^{113m}	1,66 h	Gamma		0,15-0,3	Blase	6,0
Tc^{99m}	6,13 h	Gamma		0,15-0,3	Schilddrüse Colon Nieren	0,96-7,5

2.1.5 Hirnszintigraphische Methoden

Die heute gebräuchlichen hirnszintigraphischen Methoden sind in der folgenden Übersicht zusammengestellt.

Tab. 3 Übersicht der nuklearmedizinischen Methoden in der Neurologie (modifiziert nach GÄNSHIRT (61))

Bezeichnung	Radioisotop	Appl.	Diagnostische Dimension
<u>Radioangiographie mit nicht diffusibler Substanz (Stufe I)</u>	^{99m}Tc -Pertechn. ^{113m}In -EDTA (DTPA)	i.v.	regionale Blutverteilung
<u>Vaskuläres Hirnszintigramm (Stufe II)</u>	wie Stufe I (^{131}J -Humanalbumin)	i.v.	intracranielle vaskuläre Strukturen
<u>Herkömmliches Hirnszintigramm (Stufe III)</u>	wie Stufe I ^{197}Hg -, ^{203}Hg -Chlormerodrin	i.v.	regionale Störung der Blut-Hirn-Schranke
<u>Angioszintigraphie</u>	^{131}J -Markopartikel	i.a.	Versorgungsgebiet der punktierten Arterie
<u>Radioangiographie mit diffusibler Substanz</u>	$^{133}\text{Xenon}$ $^{87}\text{Krypton}$	i.a.	regionale Hirndurchblutung
<u>Cisternographie</u>	^{131}J -HSA ^{162}Yb -DTPA	intrathekal	Liquordynamik, Verteilung im Subarachnoidalraum
<u>Direkte Instillation</u>	^{131}J -HSA ^{162}Yb -DTPA	direkt	Ausdehnung des Subarachnoidalraums

Sie sollen im folgenden Abschnitt näher beschrieben und dargestellt werden.

2.1.5.1 Cerebrale Serienschintigraphie

Eine wesentliche Bereicherung der diagnostischen Möglichkeiten brachte die Entwicklung und der Einsatz von Kamerasystemen, die nicht nur morphologische Aussagen ermöglichen, sondern auch funktions-dynamische Vorgänge erfassen (3, 207).

Die vaskuläre Strombahn des Gehirns und seine Hämodynamik können nach intravenöser Injektion eines Radioaktivitätsbolus mit einer raschen Folge szintigraphischer Aufnahmen sichtbar gemacht werden. Diese Technik wird als "cerebrale Serienschintigraphie" bezeichnet.

Um einen guten Bolus, d. h. einen möglichst homogenen Nuklideinstrom zu erreichen, erfolgt die Injektion am besten nach der von OLDENDORF (171) angegebenen Methode. Mit einer Blutdruckmanschette wird der Oberarm gestaut. Mit der Injektion des Radionuklids in eine Unterarmvene wird die Manschette schlagartig gelöst und gleichzeitig die Kamera gestartet.

RÖSLER (194, 195) unterscheidet zwei Stufen der cerebralen Serienschintigraphie:

Stufe I: "schnelle Serie" = cerebrale Radioangiographie (CRAG)

Sie beschreibt die Dynamik des Nuklidanstroms im Halsbereich und die Passage des Bolus durch das Gehirn. Arterieller Einstrom, kapilläre Verteilung und Übergang in die venösen Blutleiter werden erfaßt.

Stufe II: Vaskuläres Szintigramm

Es wird etwa 3 Minuten nach der Injektion angefertigt und stellt die Strukturen des cerebralen Gefäßpools und die Verteilung des intracraniellen Blutvolumens dar. Zu diesem Zeitpunkt befindet sich das Nuklid im intravasalen Raum.

Die cerebrale Radioangiographie und das vaskuläre Szintigramm ermöglichen den Nachweis von Hirngeschwulsten und cerebrovaskulären Erkrankungen. Aufgrund der Boluspassage und des Kontrastverhaltens können auch artdiagnostische Aussagen gemacht werden.

2.1.5.2 Normale Befunde bei der cerebralen Serienschintigraphie

I. Cerebrale Radioangiographie (CRAG) (193, 194, 195)

Diese Untersuchung ist im Prinzip mit der cerebralen Angiographie durch Kontrastmittel zu vergleichen. Wie bei der Angiographie lassen sich auch in der "schnellen Serie" drei Phasen der Boluspassage beschreiben, deren Trennung jedoch weniger scharf möglich ist.

a) arterielle Phase

Bei normalen Kreislaufzeiten erreicht der Aktivitätsbolus 6 sec. nach der Injektion die Halsregion. Die zwischen 8 und 12 sec. erhaltenen Aufnahmen lassen beidseits eine symmetrische Aktivitätssäule erkennen. Aa. carotides internae und aa. vertebrales tragen je nach der Aufnahmeebene wegen der begrenzten Reichweite der Gammaquanten des Tc^{99m} in verschiedenem Maße zum Bild-

aufbau bei.

Die Aktivitätssäulen sind durch die A. communicans anterior arkadenförmig verbunden.

16 sec. p.i. setzt sich auf den höchsten Punkt der Arkade ein zentrales Aktivitätsband auf: die Aa. pericalosae. Gleichzeitig kommt es zur Füllung der Aa. cerebri mediae, die als symmetrisch nach latero-basal weisende Dreiecke ("Mediaknie") an der Communicansarkade erscheinen.

b) Parenchymphase

Ca. 16 Sekunden nach Anflutung des Nuklids kommt es zur Anfärbung der Schädelkalotte und des Gesichtsschädels. Gleichzeitig setzt sich die Verteilung des Bolus in die Kapillaren beider Hemisphären fort. Die Aktivitätsdichte über den Hemisphären ist seitengleich und homogen.

Die Ausdehnung der Parenchymphase über 3 Aufnahmen zwischen 16 und 24 sec. erlaubt eine weitere Unterteilung:

- spätarterielle Verteilung (16 sec.)
- kapilläre Verteilung (20 sec.)
- frühvenöse Verteilung (24 sec.)

Der Sinus sagittalis superior zeichnet sich 20 sec. p.i. ab. Damit beginnt die Füllung der venösen Blutleiter.

c) venöse Phase

Nach 24 sec. tritt der Sinus sagittalis superior neben den randständigen, die Schädelkalotte markierenden Strukturen noch deutlicher hervor. Der Sinus transversus ist als mäßig dichtes, einseitig oft stärker kontrastierendes Aktivitätsband angedeutet.

30 bis 60 sec. nach der Injektion stellt sich das vaskuläre Gleichgewicht ein. Bei lokalen Störungen der Blut-Hirnschranke kommt es im weiteren Verlauf zur Ausbildung fokaler Kontraste, die mit der konventionellen Szintigraphie (Stufe III) erfaßt werden können.

II. Vaskuläres Szintigramm

Die Aufnahmen 3 bis 5 Minuten nach der Injektion zeigen im Bereich des Gesichtsschädels eine noch weitgehend homogene, maximale Dichte. Das Nuklid hat sich zu diesem Zeitpunkt im intravasalen Raum verteilt. Schädelkalotte und Interhemisphärenspalt grenzen sich mit hohem Kontrast ab.

2.1.5.3 Vorteile der Keraszintigraphie

Vergleicht man die Keraszintigraphie mit der in der nuklearmedizinischen Diagnostik meist verwendeten konventionellen Farbszintigraphie, so zeigen sich folgende Vorteile (JAHNS (103)):

1. Die höhere Empfindlichkeit durch das gleichzeitige Erfassen eines bestimmten Areals verkürzt die Aufnahmedauer wesentlich. Dieses Zeitersparnis kommt sowohl dem Klinikbetrieb als auch dem Patienten zugute.
2. Die Vielkanalkollimatoren bedingen eine grössere Tiefenschärfe als die fokussierenden Scanner. Dies bedeutet, es bedarf nicht wie bei der konventionellen Szintigraphie einer genauen Einstellung auf den Herd (FEINE (56)). Da die Einstellung des gewünschten Areals gewissermaßen unter Sicht am Oszillographenschirm erfolgt, entfallen Fehleinstellungen.

3. Als entscheidender Vorteil erweist sich jedoch die Tatsache, daß das Kamerabild gleichzeitig aufgebaut wird.

Aus jedem Teilbereich des Bildes können Zeitaktivitätskurven über den Verlauf der Boluspassage gewonnen werden. Damit können auch dynamisch-funktionelle Vorgänge erfaßt und dargestellt werden.

2.1.5.4 Als Nachteil der Kamerasysteme gilt das etwas schlechtere Kontrastaufklärungsvermögen gegenüber den Farbscans und die nicht ganz homogene Abbildung (SCHENK (204)).

Das Auflösungsvermögen der Gammakameras ist im Gegensatz zu den Scannern nicht allein durch die Kollimatoren begrenzt. Vielmehr ergeben sich aufgrund der Konstruktion und der Datenverarbeitung weitere limitierende Faktoren:

- Ortungsfehler, durch den endlichen Durchmesser der Kollimatorbohrungen bedingt
- Fehler, die dadurch entstehen, daß die Absorption etwas abseits vom Zentrum der Kollimatoröffnung erfolgen kann
- Fehler durch die statistische Natur der Lichtausbreitung und die GAUSS-Verteilung der Impulshöhen der in den Photomultipliern erzeugten Impulse
- bei runden Kristallen wird durch die Kollimierung und "inhärente Störeffekte" das ausnutzbare Gesichtsfeld auf ca. 80 % des Kristalldurchmessers beschränkt; es kommt zu einem Randabfall bis zu 25 %

(FEINE (56))

2.1.5.5 Treffsicherheit von "Kamera" und "Scanner"

Im klinischen Betrieb zeigt sich, daß die Kameraszintigraphie der konventionellen Scanner-technik keineswegs unterlegen ist. ZEIDLER (258) und VAN ECK (48) geben zwar an, daß die Treffsicherheit der Kameraszintigraphie um 10 % geringer sei als bei der herkömmlichen Szintigraphie, wogegen andere Untersucher die Gleichwertigkeit beider Methoden betonen (34, 48, 174, 204, 205).

Die Diskussion darüber, ob Kamera oder Scanner der Vorzug gehört, ist für die Praxis unerheblich, da beiden Techniken die 100%ige Treffsicherheit fehlt. Die Vor- und Nachteile beider Systeme gleichen sich unter diesem Aspekt aus, zumal Kameraaufnahmen auf ein Bild-:Objektverhältnis von 1 : 1 gebracht und mittels einer Fernseheinrichtung Kamerabild und Röntgenaufnahme übereinander projiziert und simultan betrachtet werden können. Der Informationsgehalt der Aufnahmen wird dadurch aber nicht erhöht.

2.1.5.6 Das herkömmliche Hirnszintigramm (Stufe III)

Während Radioangiographie (Stufe I) und vaskuläres Hirnszintigramm (Stufe II) die Einstromung und intravasale Verteilung des Nuklids beschreiben, werden im herkömmlichen Spätskan der Stufe III auch Folgephänomene lokaler Läsionen dargestellt.

Zur optimalen Beurteilung von Hirnszintigrammen ist die Kenntnis des normalen szintigraphischen Bildes und seiner Varianten erforderlich. Neben individueller anatomischer Unterschiede ist auch das spezifische Anreicherungsverhalten des verwendeten Nuklids zu berücksichtigen.

Im folgenden Teil soll das normale Hirnszintigramm, geschrieben mit Tc^{99m} -Pertechnetat, in den verschiedenen Aufnahmeebenen beschrieben werden (120, 144, 213, 258).

I. Fronto-occipitale Projektion

Eine schematisierte Darstellung zeigt Abbildung 1. Das normale Hirngewebe stellt sich als Fläche mit niedriger Aktivität dar. In diesen Bereich projizieren sich Frontal- und Parietallappen. Eingefaßt wird dieses Areal durch den Hirnschädel, der sich als Bogen höherer Aktivität abbildet. Sie wird durch den vermehrten Gefäßgehalt von Galea, Diploe und Meningen hervorgerufen.

An der Scheitelhöhe tritt der Sinus sagittalis superior hervor. Nach kaudal schließt sich eine zur Schädelbasis verlaufende senkrechte Impuls-

anreicherungslineie an, die dem Spatium interhemisphäricum entspricht. Die Kontur der Schädelbasis wird durch die deutliche Aktivitätsanreicherung der dort vorhandenen oder einstrahlenden Blutleiter, Schleimhäute und Muskeln geprägt.

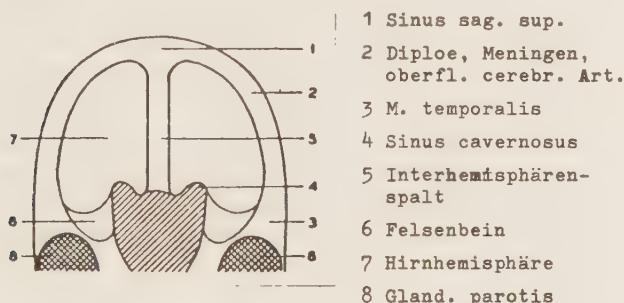


Abb. 1: Normales Szintigramm - frontale Ansicht mit dem typischen Impulsverteilungsmuster (120, 144, 213)

Am Übergang des Kalottenbogens in die Schädelbasis zeigt sich beidseits ein nach medial reichender, dreiecksförmiger Aktivitätsbezirk, der dem M. temporalis in der Schläfengrube entspricht. Im Bereich des oberen Orbitalandes findet sich auf beiden Seiten eine gegen den Hirnschädel deutlich abgesetzte Aktivitätsvermehrung. In der Medianebene verursachen die Schleimhäute der Sinus frontales und Siebbeinzellen eine erhöhte Intensität. Aufgrund dieser basalen Impulsdichte lassen sich die distalen Abschnitte des Frontal- und Temporalappens im a.p. Scanning nicht beurteilen.

In caudaler Richtung finden wir eine Fläche maximaler Aktivität, bedingt durch Augen- und Gesichtsmuskulatur und aufgrund der stark durchbluteten Schleimhäute dieser Region.

II. Occipito-frontale Projektion

In der occipito-frontalen Abbildung zeigen sich im wesentlichen die gleichen Konturen wie beim a.p. Scanning. Die Schädelbasis bildet durch die einstrahlende Nackenmuskulatur einen mehr konvexen Bogen. Zusätzlich läßt sich häufig eine Aktivitätsanreicherung im Gebiet des Confluens sinuum mit rechtem und linkem Sinus transversus erkennen.

III. Laterale Projektion

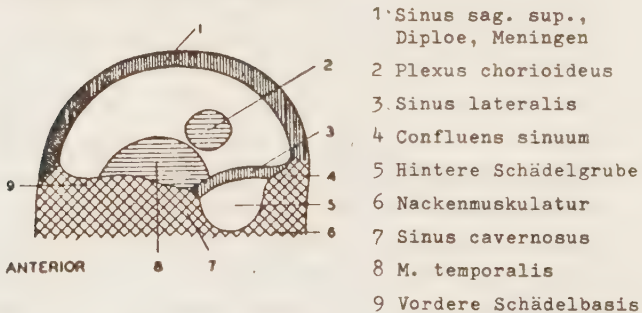


Abb. 2: Normales Szintigramm - l a t e r a l e Ansicht mit dem typischen Impulsverteilungsmuster (120, 144, 213)

Das normale Hirngewebe erscheint wiederum als "leere Fläche", die von einem breiten Band höherer Aktivität, das vom Stirn- bis zum Hinterhauptsbein reicht, umgeben wird. Diese Aktivi-

tätsanreicherung entspricht der Calotte. Im parieto-occipitalen Bereich nimmt die Aktivität zu, was durch die Stärke des Schädelknochens und den sich in dieser Region erweiternden Sinus sagittalis superior und Confluens sinuum bedingt ist.

Die Schädelbasiskontur zeigt einen von frontal nach occipital abfallenden Verlauf. Ihre hohe Impulsrate durch Temporalmuskel, Orbita, Siebbeinzellen und Schleimhäute der Nasennebenhöhlen prägen das Bild. Die vermehrte Aktivität im Bereich der hinteren Schädelgrube wird durch die Nackenmuskulatur und die großen venösen Blutleiter bestimmt. Diese hohen Anreicherungen und die individuellen Formschwankungen erschweren die Beurteilung basisnaher und cerebellarer Prozesse.

Im Zweifelsfall kann durch Vergleich beider seitlicher Projektionen eine Klärung ermöglicht werden. Zeigen beide Aufnahmen dieselbe basale Kontur, so ist ein pathologischer Prozess mit großer Sicherheit auszuschließen.

IV. Spezialprojektionen

Neben den dargestellten Standardprojektionen stehen eine Reihe anderer Einstellungen zur Verfügung. Ihr szintigraphisches Bild läßt sich aus den beschriebenen "Normalebene" ableiten.

Im Vertex-view lassen sich Tumore des Schädeldachs besser erfassen.

Die Darstellung pathologischer Prozesse im Bereich des Felsenbeins wird durch die von der Röntgenologie her bekannte Stenvers-Projektion erleichtert.

In der hinteren Schädelgrube lokalisierte Hirnprozesse lassen eine Einstellung in der occipito-nuchalen Position ratsam erscheinen.

2.1.5.7 Positronenszintigraphie

Die in der Positronenszintigraphie verwendeten Radioisotope zerfallen unter Emission von Positronen, d. h. positiv geladenen Elektronen. Diese Elementarteilchen sind instabil und vereinigen sich nach kurzer Zeit mit einem Elektron, wobei die Masse dieser beiden Teilchen zerstrahlt wird. Bei diesem Vorgang entstehen zwei Gammaquanten von je 511 keV, die unter einem Winkel von 100 Grad auseinanderfliegen. Dieses Verhalten kann zu einem ganz spezifischen Nachweis von Positronenstrahlern benutzt werden, der erstmals von BROWNELL (24) angegeben wurde. Man verwendet dabei zwei Szintillationszähler, die sich in einer Achse gegenüberstehen. Mit Hilfe einer besonderen elektronischen Anordnung, der sogenannten Koinzidenzstufe, wird erreicht, daß nur solche Impulse zur Registrierung gelangen, die gleichzeitig in beiden Detektoren erzeugt werden. Beschränkt man die Registrierung weiterhin auf den Energiebereich von 511 keV, so werden fast ausschließlich solche Impulse gezählt, die durch Gammaquanten ausgelöst werden, die bei der Vernichtung eines Positrons entstehen, das sich zwischen den beiden Szintillationszählern befindet. Der Nachweis erfolgt daher mit sehr geringem Nulleffekt und hohem Auflösungsvermögen.

Mit Hilfe der Positronenszintigraphie kann man gleichzeitig durch Bestimmung der Seitendifferenzen der Impulsraten eine Seitenlokalisation des Tumors vornehmen, die ansonsten bei der Szintigraphie Aufnahmen in zwei Ebenen erfordert. (FEINE (56))

Nach WILCKE (249) beträgt die Nachweisbarkeit von Großhirntumoren 80 %, Kleinhirngeschwulste stellten sich in 57 % der Fälle dar.

2.1.5.8 Die Angioszintigraphie wurde bereits auf Seite 33 beschrieben.

2.1.5.9 Sonstige hirnszintigraphische Methoden

I. Die Radioangiographie mit den Gasen Xenon-133 und Krypton-87 ermöglicht die Beurteilung der unterschiedlichen Abwanderung der diffusiblen Substanzen in das Parenchym. Auf diese Weise können auch Durchblutungsmessungen durchgeführt werden (ROSENTHAL (198)).

II. Ventrikulo-, Cisternoszintigraphie

Die szintigraphische Darstellung der intracraniellen Liquorräume ist nach intraventrikulärer, suboccipitaler oder lumbaler Injektion von J^{131} -Serum-Humanalbumin oder Yb^{169} -DTPA möglich. (56, 61)

Indikationen zur Ventrikuloszintigraphie nach DIETZ (41) sind:

- Kontrolle des Liquorflusses bei Verdacht auf Aquäduktverschluß
- Erkennung von Tumoren im Bereich des 4. Ventrikels

- Darstellung eines Hydrozephalus internus
- Prüfung der Durchgängigkeit eines ventrikulo-cavalen Ventils
- Nachweis von Oto- und Rhinoliquorrhoeen

Von allen aufgeführten Indikationen konnte sich die Cisterno- und Ventrikuloszintigraphie lediglich bei der Erkennung von Oto- und Rhinoliquorrhoeen durchsetzen. Nach Gabe des radioaktiven Indikators in den Liquorraum wird mehrmals ein Szintigramm geschrieben. Zum Nachweis des radioaktiven Liquors kann zusätzlich ein Gazestreifen in den Gehör- oder Nasengang eingelegt werden. Die gleichzeitig geschriebenen Szintigramme ermöglichen meist eine Lokalisation der Durchtrittsstelle des Liquors.

In allen übrigen Fällen erweist sich die intracranielle Liquorszintigraphie der Pneumenzephalographie klar unterlegen und erreicht nicht deren Aussagekraft (61, 166).

2.1.6 Das pathologische Hirnszintigramm

2.1.6.1 Pathologische Befunde bei der Serienschintigraphie

I. Cerebrale Radioangiographie (CRAG) (193, 194, 195, 196, 223, 61)

In der Stufe I der Serienschintigraphie werden primär Störungen der vaskulären Blutverteilung morphologischer und funktioneller Art dargestellt.

a) Morphologische Abweichungen

In der arteriellen Phase des Boluseinstroms kommt es bei Gefäßverschlüssen und Stenosen im Bereich der verschlossenen Strombahn oder des entsprechenden Gefäßbezirks zu einer verminderten Anfärbung.

b) Funktionelle Störungen der Boluspassage zeigen sich als:

A) Globale Abweichung der zerebralen Zirkulationszeit

- Beschleunigung bei Hyperthyreose
- Verzögerung bei Herzinsuffizienz, Cor pulmonale und Arrhythmien
- Verzögerung bei großen Hirntumoren mit Hirndruckerscheinungen
- Verzögerung bei Hirnödem und Sinusthrombose

B) Lokale Veränderungen der Zirkulationszeit in Form von Kontrastunterschieden erscheinen in der Parenchymphase

- Kontrastzunahme ("Fokale Hyperperfusion") durch vergrößertes Stromvolumen bei hochvaskularisierten Geschwulsten (Angiome, maligne Gliome)
- Kontrastabnahme ("Fokale Hypoperfusion") in gefäßarmen, avaskulären und poststenotischen Bereichen als Zeichen herabgesetzter Perfusion z.B. bei intrazerebraler Blutung und subduralem Hämatom

C) Phasenverschiebungen entstehen durch unterschiedliche Strömungsgeschwindigkeiten in der gesunden und geschädigten Hemisphäre. Sie sind charakteristisch für cerebrovaskuläre Erkrankungen. Man unterscheidet:

- "Phasenverschiebung mit geringerem Kontrast"
- "Phasenverschiebung mit erhöhtem Kontrast"

D) Kombinationen von A, B und C treten bei cerebrovaskulären Erkrankungen gehäuft auf.

II. Vaskuläres Szintigramm (61, 193, 194, 195)

Ein örtlich erhöhter Kontrast in der Stufe II der nuklearmedizinischen Untersuchung ist die Folge einer umschriebenen, vermehrten Retention eines radioaktiven Blutpools.

Gebiete mit deutlich vermehrtem Kontrast im vaskulären Szintigramm weisen auf Prozesse mit vergrößertem Gesamtquerschnitt des Gefäßnetzes hin, wie es bei Angiomen und Glioblastomen der Fall ist.

Durch die Anwendung der Stufe I und II der Serienschintigraphie gelang RÖSLER und HUBER (194, 195, 196) neben der Erfassung bislang bei der "konventionellen Szintigraphie" stumm gebliebener Prozesse oft auch eine Artdiagnose von Hirngeschwulsten. Das entscheidende diagnostische Kriterium war dabei das Kontrastverhalten in den einzelnen Stufen der nuklearmedizinischen Untersuchung. Der diagnostische Gewinn durch die Hinzunahme der Stufe I und II betrug 41,5 %.

2.1.6.2 Pathologische Befunde bei der konventionellen Hirnszintigraphie (Stufe III)

Das Auftreten einer Nuklidanreicherung im herkömmlichen Hirnszintigramm umfaßt folgende differentialdiagnostische Möglichkeiten:

- benigne und maligne Geschwulste
- Gefäßprozesse
- Blutungsherde
- entzündliche und degenerative Veränderungen

Vor allem die Abgrenzung einer cerebrovaskulären Erkrankung gegen einen Tumor ist von großer diagnostischer Wichtigkeit.

Ein an sich unspezifischer Herdbefund kann durch folgende Merkmale charakterisiert und weiter analysiert werden:

- a) Die Lage der Nuklidanreicherung läßt erste Schlüsse zu:
 - 80 % bis 90 % der zerebralen Gefäßprozesse sind im Bereich der A. cerebri media lokalisiert
 - typische Lage der subduralen Hämatome
 - Praedilektionsort der Meningeome (ZEIDLER (258))
- b) Form der Anreicherung:
 - cerebrovaskuläre Läsionen zeigen meist Herde vielgestaltiger Form (keilförmig, elongiert) (PREVOT und SCHNEIDER (186))
 - ein runder Herd entspricht eher einem Tumor (HEISER (83))
- c) Intensität und Homogenität der Anreicherung:
Vaskuläre Prozesse neigen im Vergleich zu

Tumoren zu schwächerer Anreicherung und unschärferer Begrenzung (CASTELLI et al. (29))

- d) Abgrenzung der Aktivitätsanreicherung gegenüber dem gesunden Gewebe:
Regelmäßigkeit der Abgrenzung spricht eher für einen Gefäßprozess als für einen Tumor (CASTELLI et al. (29))
- e) Zahl der Anreicherungsherde:
Das Auftreten mehrerer Anreicherungsbezirke spricht für das Vorliegen von Metastasen.
- f) Zeitliches Verhalten der Nuklidanreicherung:
Häufig gibt die Verlaufskontrolle die erforderlichen zusätzlichen Informationen, die eine Unterscheidung von Tumor und cerebrovaskulärer Erkrankung ermöglichen.
Das Szintigramm zeigt meist erst nach dem dritten bis sechsten Tag nach Auftreten des cerebralen Insults einen positiven Befund.
Das Maximum der lokalen Speicherung wird nach 3 bis 4 Wochen erreicht (68, 196, 253).
Danach sinken die Speicherwerte im Verlauf von einigen Wochen bis Monaten wieder auf den Normalbefund ab.
Diese zeitliche Abhängigkeit der nuklearmedizinischen Befunde ist bei Hirntumoren nicht zu sehen.

Die systematische Beurteilung der Hirnszintigramme nach den dargestellten Kriterien und die Kombination aller 3 Stufen der nuklearmedizinischen Diagnostik erlauben mit hoher Wahrscheinlichkeit die Abgrenzung zwischen Tumor und cerebrovaskulärer Erkrankung.

2.2 Die zerebrale Angiographie

Die röntgenologische Darstellung der Hirngefäße nach Injektion eines Kontrastmittels in die Aa. carotides (Karotisangiographie) oder Aa. vertebrales (Vertebralangiographie) wird als zerebrale Angiographie bezeichnet. Sie ist die am weitesten verbreitete und heute am häufigsten benutzte Methode zur Diagnostik morphologischer Veränderungen der Hirngefäße.

2.2.1 Geschichtliche Entwicklung

Das Verdienst, die zerebrale Angiographie entwickelt zu haben, gebührt dem portugiesischen Neurologen EGAS MONIZ (152). Am 7. Juli 1927 berichtete er in einem Vortrag in der Société de Neurologie de Paris über die neue Untersuchungsmethode: "L'Encéphalographie artérielle: son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales". Ein Jahr zuvor hatten MONIZ und sein Mitarbeiter LIMA begonnen, durch Versuche an Hunden und Leichen ein geeignetes Kontrastmittel zu finden. Sie verwendeten Bromsalze, Lithiumbromid und Strontiumbromid. Diese Substanzen mußten jedoch in großen Mengen injiziert werden und ermöglichten keine kontrastreiche Röntgenbilder. Erst mit 25 %iger Jod-Natrium-Lösung gelang es ihnen, bei einem 20jährigen Mann mit Hypophysentumor die Hirngefäße darzustellen. Wegen der unangenehmen Nebenwirkungen von Jodnatrium stand die Fachwelt dieser neuen Technik zunächst noch skeptisch gegenüber. Der endgültige Durchbruch gelang mit der Ein-

führung von Thorotrast als Kontrastmittel und der perkutanen Karotispunktion durch LOMAN und MEYERSON (1936), die ein Jahr später von SHIMIDZU eingehend beschrieben und durch WOLFF, SCHLETENBRAND und TORKILDSEN 1939 routinemäßig zur Anwendung gebracht wurde. (KRAYENBÜHL (127))

Nachdem TAKAHASHI 1940 die perkutane Vertebra-lisangiographie eingeführt hatte, ließen sich auch die infratentoriell gelegenen Hirngefäße darstellen. (228)

Seit etwa 1950 wird die Angiographie in Form der Serienangiographie durchgeführt. Sie ermöglicht neben der Erfassung morphologischer Veränderungen auch die Beurteilung der Zirkulationsverhältnisse.

Die Röntgenkinematographie mit hohen Aufnahme-frequenzen eignet sich besonders zur exakten Erfassung funktioneller Vorgänge und übertrifft das Auflösungsvermögen der Serienangiographie (KLAUSBERGER (118)).

2.2.2 Technik der zerebralen Angiographie

Obwohl durch den Circulus arteriosus Willisii die vier großen Hirnarterien anatomisch verbunden sind, sind normalerweise die Stromgebiete der einzelnen Stammgefäße einer Seite funktionell getrennt. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, zur Darstellung eines bestimmten Gefäßbezirks die zugehörige Halsarterie punktieren zu müssen.

2.2.2.1 Carotisangiographie

Die perkutane Punktion der A. carotis communis am Hals hat sich als Routinemethode allgemein bewährt. Nach entsprechender Lagerung des Patienten mit leicht dorsal flektiertem Kopf wird im Punctum nervosum am Hinterrand des M. sternocleidomastoideus ein Lokalanästhetikum deponiert. Die A. carotis wird am Vorderrand des Muskels getastet und fixiert. Die Punktion erfolgt zwischen den fixierenden Fingern durch die gespannte Haut mit einer Spezialkanüle (BUCHTALA, SELDINGER) von 1,0 bis 1,2 mm Durchmesser. Liegt die Kanülenspitze im Gefäß, wird der stumpfe Mandrin in die Kanüle eingeführt, deren Spitze damit entschärft ist. Ohne Verletzungsgefahr kann die Nadelspitze im Gefäßlumen 1 bis 3 cm nach cranial vorgeschoben werden. Die Kopflagerung des Patienten läßt sich jetzt korrigieren und die Einstellung des Aufnahmegerätes kann erfolgen. Bei Verwendung der Seldinger-Kanüle kann nach der Punktion ein Katheter nach der SELDINGER-Technik in die A. carotis interna eingeführt werden.

Das Kontrastmittel wird dann mit geringem Druck kontinuierlich injiziert. Während und nach der Injektion werden Röntgenaufnahmen in vorher festgelegten Zeitabständen angefertigt. Für jede Aufnahmeserie werden etwa 10 ml Kontrastmittel verwendet.

Nach Beendigung des Eingriffs wird die Kanüle aus dem Gefäß entfernt und die Einstichstelle mit einem Tupfer ca. 5 Minuten lang komprimiert.
(61, 127)

2.2.2.2 Vertebralisanteriographie

Die perkutane Punktion der A. vertebralis wird folgendermaßen durchgeführt: Nachdem der Patient in die richtige Aufnahme-position gebracht und die Röntgenapparatur eingestellt ist, wird Das Foramen intertransversarium etwa in Höhe der Querfortsätze des 3. und 4. Halswirbels getastet und die Kanüle in das Foramen eingeschoben. Durch vorsichtiges Vor- und Zurückschieben kann die A. vertebralis aufgefunden und punktiert werden. Ein weiteres Verschieben der Kanüle ist bei der Lage des Gefäßes im Canalis costotransversarius nicht möglich. Um die Kanülenspitze im Gefäßlumen zu halten, muß jegliche Bewegung des Patienten und der Kanüle vermieden werden (61, 127, 176, 236).

Diese perkutane Punktion ist im Ergebnis unsicher und bringt besonders bei obliterierenden cerebrovaskulären Erkrankungen Gefahren mit sich (7, 229), so daß heute die indirekten Methoden der Vertebralisdarstellung bevorzugt werden.

Neben den beschriebenen, direkten Punktionsmethoden der A. carotis und A. vertebralis wurden zahlreiche Techniken entwickelt, die eine indirekte Kontrastmittelfüllung der Gefäße ermöglichen.

Eine retrograde Darstellung der A. carotis interna mit Hilfe eines Katheters ist möglich über die A. brachialis (188), A. axillaris (240) und die A. subclavia (212,243). Über einen Femo-

raliskatheter lassen sich die Aortenbogenäste darstellen (KRAYENBÜHL (127)).

Nach perkutaner Punktion und Injektion des Kontrastmittels in die A. brachialis ist die Darstellung des Karotis- und Vertebraliskreislaufs einer Seite möglich (RADNER (188)).

Unter Verwendung eines Polyaethylenkatheters mit kleinem Querschnitt (Durchmesser maximal 0,9 mm) besteht die Möglichkeit selektiver bzw. superselektiver Darstellung der A. carotis interna, A. vertebralis sowie einzelner Äste (BREIT et al. (21)).

Die Darstellung der A. vertebralis mittels eines Katheters, der in die A. femoralis eingeführt wird hat sich besonders bewährt, da die A. vertebralis in gerader Verlängerung der Aorta liegt (20, 127).

2.2.3 Kontrastmittel

Ab 1931 wurde Throtrast (25 % Thoriumdioxid-Sol) als Kontrastmittel verwendet. Es ermöglichte erstmals eine gute bildliche Darstellung der Gefäße und reduzierte die Anzahl der akut auftretenden Nebenwirkungen. 1937 machten NORTHFIELD und RUSSEL (127) auf Thorotrastschäden aufmerksam. Das intravasal injizierte radioaktive Throtrast wird nicht ausgeschieden, sondern im RES von Leber, Milz und Knochenmark gespeichert. Im Spätstadium kommt es zu Granulombildungen in den angeführten Organen mit Störungen der Hämatopoese und Leberschäden.

In der Folgezeit wurde eine Reihe neuer Verbindungen verwendet: Äthyltrijodstearat, Perabordil

und Diodrast (KRAYENBÜHL (127)).

Diodrast, das bis etwa 1955 verwendet wurde, führt zu einer Schädigung der Bluthirnschranke, so daß es zu zerebralen Störungen kommen kann. Im Tierversuch konnten durch GROMAN und OLLSON nach Injektion von Diodrast Hirnschäden nachgewiesen werden (DECKER (40)).

Heute werden diiodierte oder trijodierte Kontrastmittel in verschiedenen Konzentrationen verwendet. Die gebräuchlichsten Präparate sind Urografin, Hypaque, Methylconray und Angioconray.

2.2.4 Kriterien zur Beurteilung der zerebralen Angiogramme

Voraussetzung für eine optimale Beurteilung zerebraler Angiographieaufnahmen ist die Kenntnis der Anatomie und Gefäßversorgung des Schädels und des Gehirns und ihrer physiologischen Abweichungen. Die Auswertung einer angiographischen Serie stützt sich auf eine differenzierte topographische und morphologische Beurteilung der Gefäße, sowie auf die detaillierte Beobachtung des zeitlichen Ablaufs der Hirnzirkulation und lokaler Veränderungen.

Aus einem Angiogramm sind verschiedene pathologische Veränderungen zu entnehmen: Gefäßverlagerungen, Gefäßneubildungen, Kaliberschwankungen, Gefäßabbrüche, gefäßfreie Bezirke und Zirkulationsstörungen.

2.2.4.1 Beurteilung nach morphologischen Gesichtspunkten

I. Gefäßverlagerungen durch raumfordernde Prozesse

1. Epi- und subdurale Hämatome führen zu einer charakteristischen Abdrängung der kortikalen Gefäße von der Schädelkalotte. Das akute subdurale Hämatom zeigt eine mehr sichelförmige Abdrängung der Rindengefäße und eine Verlagerung der A. cerebri anterior nach lateral. Bleibt die Arterie mittelständig, muß man annehmen, daß ein doppelseitiges Hämatom vorliegt (40, 127).
Beim epiduralen Hämatom sind die Verlagerung der Rindengefäße und der A. cerebri anterior weniger deutlich ausgeprägt (KRAYENBÜHL (127)).
2. Intrazerebrale Hämatome können zu einer Verlagerung von Hirngefäßen führen, die kortikalen Gefäße bleiben unverändert. Dieses Bild kann auch durch einen Tumor oder einen Abszeß hervorgerufen werden.
3. Hirntumore führen je nach Lage, Größe und Art der Geschwulst zu charakteristischen Veränderungen an den Gefäßen, die sich in Verlagerung, Dehnung und Bogenbildung äußern können. Das zerebrale Angiogramm wird geprägt durch die
 - a) Größe des Tumors
 - b) Lage des Tumors: Bei Großhirnhemisphärengeschwulsten kommt es zu einer Verlagerung der A. cerebri anterior. Da dieses Gefäß in der Medianebene verläuft, ist es ein sehr empfindlicher Indikator für eine einseitige Massenzunahme (WICKBOM (246)).

Die A. cerebri media gibt wichtige Hinweise auf Massenverschiebungen im Bereich der Fissura Sylvii. Tumore im Stammhirn- und Kleinhirnbereich sind angiographisch schwer zu erfassen, da sich die Gefäße in diesen Regionen wegen ihres kleinen Durchmessers kaum anfärben (KRAYENBÜHL (127)).

- c) Art des Tumors: Expansiv wachsende Tumore führen zu ausgeprägteren Verlagerungssyndromen als infiltrierend wachsende Geschwulste.

Ein Tumor kann im umgebenden normalen Hirngewebe zu einem Ödem führen. Dieses Ödem kann zur Verlagerung von Gefäßen beitragen und verstärken (JIROUT (107)).

II. Verminderte oder abnorme Gefäßzeichnung

1. Hämatome, Cysten und Abszesse stellen sich im Angiogramm als gefäßfreie Bezirke dar. Während das akute subdurale Hämatom eine sichelförmige Gestalt hat, zeigt das chronische subdurale Hämatom eine mehr spindelförmige Begrenzung (89, 162). Auch Tumore können sich als ein Gebiet verminderter Vaskularisation darstellen.
2. Aneurysmen lassen sich im Angiogramm meist gut erkennen. Ihre Darstellung in mehreren Ebenen ist Voraussetzung für ein operatives Vorgehen.
3. Stenosierende Gefäßprozesse sind auf den angiographischen Bildern gut zu sehen. Es kommt im Angiogramm zur Darstellung einer Lumeneinengung oder von Gefäßstummeln.
Eine fehlende Darstellung der A. cerebri anterior

läßt nicht ohne weiteres die Diagnose eines Verschlusses zu. Aplasie und Hypoplasie dieses Gefäßes sind häufiger als bei den anderen Hirnarterien (RUPPRECHT (200)).

4. Tumorgebiete zeichnen sich meist durch eine charakteristische Gefäßzeichnung aus. Die neugebildeten pathologischen Gefäße zeigen meist unregelmäßigen Verlauf, Kaliberschwan- kungen und arteriovenöse Kurzschlüsse (WICK- BOM (246)).

Die arteriovenösen Shunts können den Blut- strom im Tumorgebiet so beschleunigen, daß es schon in der arteriellen Phase des Angio- gramms zu einer Füllung der Venen kommt. Die neugebildeten Gefäße lassen sich im Angio- gramm wegen ihres kleinen Kalibers nicht ein- zeln darstellen. Es kommt daher im Tumorbe- reich zu einer mehr diffusen Kontrastmittel- anreicherung, zur Tumoranfärbung. Anfärbeverhalten und das Auftreten arterio- venöser Kurzschlüsse lassen artdiagnostische Aussagen zu.

III. Kaliberschwankungen und Gefäßschlängelung

Auf das Auftreten von Kaliberschwankungen bei Hirn- tumoren wurde bereits hingewiesen. Auch nach Hirn- traumen kann es durch lokale Dilatationen und Spasmen der Gefäße zu Kaliberschwankungen kommen (WICKBOM (245)).

In der Mehrzahl der Fälle sind es jedoch arterio- sklerotische Prozesse, die zur Erweiterung und Schlängelung von Gefäßen führen. Außerdem zeigt

sich in diesen Fällen meist eine verminderte Gefäßzeichnung in der Peripherie. Daneben kann es im Rahmen einer Zerebralsklerose zu atheromatösen Auflagerungen an der Intima kommen ("Plaquebildung"), die sich im Angiogramm als Wandunregelmäßigkeiten darstellen (DECKER (40)).

2.2.4.2 Beurteilung nach funktionellen Gesichtspunkten

I. Kollateralkreislauf

Die Arterien des Gehirns bilden unter sich ein komplexes kommunizierendes System. Die hämodynamisch wirkungsvollen Kollateralkreisläufe sind in Abbildung 3 dargestellt.

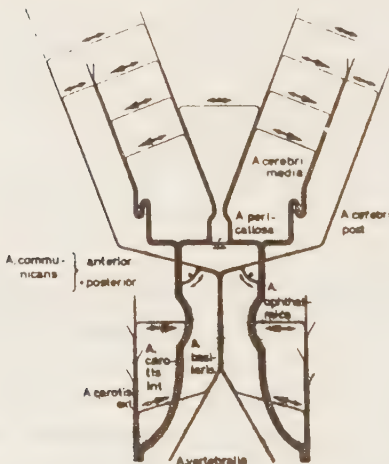


Abb. 3: Schematische Darstellung der hämodynamisch wichtigsten Kollateralkreisläufe (KRAYENBÜHL (127))

Je nach Lage des Verschlusses und der Anzahl der verfügbaren Anastomosen kann sich im Angiogramm ein derartiger Kollateralkreislauf darstellen. Auch bei einer Erhöhung des intracraniellen Drucks durch Tumor oder Hirnödem mit örtlicher Drosselung der Blutströmung können Kollateralen wirksam werden, die im Angiogramm erscheinen (93, 97, 127).

II. Angiographische Zirkulationszeit

Die Kontrastmittelpassage wird im allgemeinen in eine arterielle, kapilläre und venöse Phase unterteilt. Tabelle 3 zeigt die von verschiedenen Autoren ermittelten Zeiten.

Tab. 3 Zusammenstellung der von verschiedenen Autoren bei der cerebralen Angiographie ermittelten Kreislaufzeiten (in sec.)

Autoren	arteriell	kapillär	venös	total
PROWEIN (59)	3,0	0,5	4,5-5,0	7-8
LEEDS (138)	1,3-2,3	0,25-1,0	3,5-5,2	
TAVERAS (233)	1,5	0,5 -1,0	4,0-5,0	
TÖNNIS (237)	2,3	0,5	3,5	6,3
WORINGER (256)	2,0-3,0	1,0-2,0	3,0-6,0	7-10
GÄNSHIRT (61)	2,0	1,0	1,0-6,0	7-9

Neben Veränderungen der Gesamtzirkulationszeit, die extra- und intracranielle Ursachen haben kann, treten auch lokale Veränderungen auf, die vor allem für die Artdiagnose von Hirngeschwulsten von Bedeutung sind (TÖNNIS und SCHIEFER (237)).

Die Abbildung 4 zeigt die von TÖNNIS und SCHIEFER ermittelten Beziehungen zwischen Gesamtzirkulation und Tumoranfärbung bei den verschiedenen Arten von Hirntumoren.

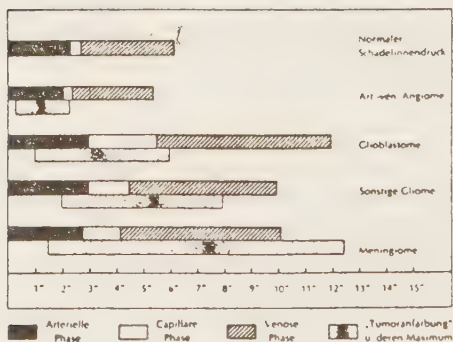


Abb. 4: Beziehungen zwischen Tumor- und Gesamtzirkulation (TÖNNIS und SCHIEFER (237))

2.2.5 Komplikationen der zerebralen Angiographie

Die zerebrale Angiographie stellt keine indifferente Untersuchungsmethode dar. Bei der Punktion des Gefäßes, beim Injektionsvorgang und durch das Kontrastmittel selbst können Schäden auftreten. Nach Sammelstatistiken von SCHIEFER (238) beträgt der Prozentsatz der Komplikationen bei der Carotisangiographie ungefähr 1,2 %, wovon 0,1 - 0,2 % tödlich verlaufen.

Bei der Vertebralisangiographie war der Prozentsatz der Komplikationen sowohl bei der direkten Punktion als auch bei der Kathetermethode 1,8 %, wovon 0,1 - 0,2 % tödlich endeten.

Bestehende Grundkrankheiten erhöhen das Risiko wesentlich (TÖNNIS und SCHIEFER (238)). Bereits vorhandene arteriosklerotische Wandveränderungen können bei kleinsten Mengen von intramural injiziertem Kontrastmittel das Gefäßlumen einengen und ganz verschließen. Bei Herzinsuffizienz kann durch die Kontrastmittelinjektion die Sauerstoffversorgung umschriebener Hirnbezirke unter die kritische Schwelle abfallen, so daß es zu temporären Herdausfällen kommt. An der Punktionsstelle kann es zur Thrombenbildung kommen. Werden diese Thromben in den zerebralen Kreislauf eingeschwemmt, zeigen sich apoplektiforme Anfälle.

Die beste Prophylaxe gegen das Auftreten von Komplikationen ist eine strenge Indikationsstellung und die Durchführung der Angiographie unter optimalen fachlichen und technischen Voraussetzungen.

2.3 Funktionsdiagnostik des Hirnkreislaufs und Messung der Hirndurchblutung

Die Beurteilung des Gehirns nach morphologischen Gesichtspunkten vermag nicht immer der klinischen Fragestellung gerecht zu werden. Oft ist die Kenntnis der Hirndurchblutungswerte zum besseren Verständnis zerebraler Störungen notwendig.

Eine Reihe von Verfahren wurden in der Vergangenheit entwickelt. Einige Methoden messen nur die Gesamtdurchblutung des Gehirns, andere wiederum sind zu eingreifend oder zu kompliziert, um in die Routinediagnostik Eingang zu finden.

2.3.1 Quantitative Methoden erlauben die exakte Erfassung der Hirndurchblutung und eignen sich daher vor allem für die Beantwortung wissenschaftlicher Fragestellungen:

2.3.1.1 Die Stickoxydulmethode wurde von KETY und SCHMIDT (113) 1945 eingeführt. Sie ermöglichte erstmals die exakte Messung der Hirndurchblutung. Dabei wird ein Stickoxydul-Luft-Gemisch inhaliert. Durch wiederholte Konzentrationsbestimmungen des Gases in arteriellen Blutproben aus der A. femoralis und venösen Proben aus dem Bulbus jugularis wird die arterio-venöse Konzentrationsdifferenz bestimmt. Aus diesen Werten kann nach dem Fickschen Prinzip die Gesamtdurchblutung berechnet werden.

LASSEN und MUNCK (133) haben 1955 die Stickoxydulmethode dahingehend abgewandelt, daß sie das radioaktive Edelgas Krypton (K^{85}) verwendeten. Als

weiteres Gas kommt noch Xenon (Xe^{133}) zur Anwendung. Die Technik entspricht der Kety-Schmidt Methode.

2.3.1.2 Einen Fortschritt brachte die Isotopenclearance-methode, die 1961 durch INGVAR und LASSEN (132) eingeführt wurde. Xenon-133 oder Krypton-85 in physiologischer NaCl-Lösung wird nach Karotispunktion intraarteriell verabreicht. Bei der ersten Passage durch das Cerebrum diffundiert das gut lipoidlösliche Gas in das Gehirngewebe über. Es setzt dann ein "outwash" ein, wobei das ausgewaschene Gas mit der Atmung ausgeschieden wird. Die Gammastrahlung des Gases wird über dem Schädel mit Szintillationszählern gemessen. Die Aktivitätsabnahme über dem Gehirn ergibt eine Clearancekurve, aus der die Durchblutung berechnet werden kann.

Der Vorteil dieser Methode liegt darin, daß neben der Gesamtdurchblutung auch die regionale Durchblutung in beliebig großen Arealen bestimmt werden kann. Zusätzlich kann die Durchblutung der grauen und weißen Substanz getrennt erfaßt werden.

2.3.1.3 Die Technik der Isotopenclearancemethode wurde in den letzten Jahren weiter verbessert. MALLET und VEALL (146) und OBRIST et al. (165) entwickelten eine Inhalationsmethode, bei der die Karotispunktion nicht mehr notwendig ist.

2.3.2 Semiquantitative und qualitative Methoden sind in der klinischen Routinediagnostik mehr verbreitet als Stickoxydul- und Isotopenclearance-technik. Sowohl die subjektive Belastung für den Patienten, als auch der Aufwand von Seiten

der Klinik sind nicht so groß.

- 2.3.2.1 Die ersten Versuche einer Abschätzung der cerebralen Durchblutung wurden mit Hilfe der Angiographie, speziell der Serienangiographie durch die Ermittlung von Zirkulationszeiten unternommen. Aus der Geschwindigkeit der cerebralen Blutzirkulation lassen sich Rückschlüsse auf die Durchblutungsgröße ziehen. Die Zirkulationszeit wird in eine arterielle, kapilläre und venöse Phase unterteilt. Eine generelle Verlängerung der Zirkulationszeit ist bei arteriosklerotischen Gefäßprozessen und Hirndruckscheinungen zu beobachten. Lokale Veränderungen des Blutflusses erlauben artdiagnostische Aussagen bei Hirntumoren (TÖNNIS und SCHIEFER (237)).

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse über die Zirkulationszeiten gehen von den verschiedensten Bedingungen aus, so daß die Werte kaum miteinander verglichen werden können (36, 59, 74, 124, 172, 233, 255).

Neuere Methoden lassen exaktere Rückschlüsse auf die Größe der Hirndurchblutung zu. So werden mit der herzphasengesteuerten Angiographie und der Angiokinematographie (KLAUSBERGER (118)) die Untersuchungsbedingungen standardisiert und die Bestimmung der Durchflußzeit in ihrem einzelnen Phasen aussagekräftiger.

- 2.3.2.2 Eine quantitative Auswertung der Kontrastmittelpassage während der Angiographie und Röntgenkinematographie erlaubt die Densitometrie (LINDNER (141)). Mit Hilfe von Photozellen werden die

Röntgenaufnahmen als Lichtintensitäten gegen die Zeit aufgetragen. Aus den erhaltenen Kurven kann auf die Höhe der Durchblutung geschlossen werden (181, 182).

- 2.3.2.3 Auch mit radioaktiven Isotopen ist es möglich, die Zirkulationszeit des Gehirns zu bestimmen. An einem zuführenden Gefäß (z.B. A. carotis) und einer abführenden Vene (z.B. Confluens sinuum) werden mit Hilfe eines Szintillationszählers die Aktivitäten gemessen. Die zeitliche Differenz der beiden Kurvenmaxima ist die Zirkulationszeit (QUANDT (187)). EICHHORN (51) berichtete über die Radiocirculographie, bei der radioaktiver Phosphor als Indikator verwendet wird. Als weitere Isotope wurden Natrium-24, Krypton-79 und Thorium B eingesetzt (99). Durch intravenöse Applikation des Indikators nach dem von OLDENDORF und KITANO (171, 172) angegebenen Verfahren mit Anhebung des Arms, Stauung und plötzlicher Aufhebung entfällt die intraarterielle Injektion. Eine Reihe weiterer Modifikationen dieser Methode werden beschrieben (82, 169, 170, 187, 198, 206, 251).
- 2.3.2.4 Durch die Entwicklung und den Einsatz von Kamera-systemen (Anger-Kamera, Autofluoroskop) und modernen Datenverarbeitungsanlagen wurden neue Möglichkeiten erschlossen. Diese Gammakameras gestatten die Erfassung der jeweiligen Hemisphärendurchblutung. Daneben können auch "regions of interest" ausgewählt werden und regionale Durchströmungsmessungen ausgeführt werden. Als Tracer wird meist intravenös appliziertes Technetium-99m verwendet (1, 10, 27, 54, 84, 85, 86, 78, 94, 104, 112, 227).

- 2.3.2.5 Die Rheoenzephalographie wurde von LECHNER et al. (136) 1961 entwickelt. Ihr liegt die Erfahrung zugrunde, daß beim Durchgang eines elektrischen Stroms durch ein Gewebe sein Widerstand verschieden stark herabgesetzt wird. Auf einer Kurve erscheinen die Leitwertveränderungen eines durch den Schädel geleiteten Wechselstroms. Aussagen über Kollateralkreisläufe und den Elastizitätszustand der Gefäße sollen möglich sein (149, 215, 216).
- 2.3.2.6 Auf dem Gebiet der Elektroenzephalographie sind ebenfalls Methoden entwickelt worden, die eine Beurteilung der Hirndurchblutung ermöglichen (OBRIST et al. (164)). Bei einer verminderten Blutzufuhr kommt es zu einer Abnahme der Häufigkeit von alpha-Wellen und zu einer Zunahme der delta-Ausschläge.
- 2.3.2.7 Die Ophthalmodynamometrie stellt eine leicht zu handhabende Technik dar, mit deren Hilfe der Blutdruck in der A. ophthalmica bestimmt werden kann. WEIGELIN und LOBSTEIN konnten zeigen, daß durch Vergleich des Ophthalmicadrucks mit dem Oberarmblutdruck zuverlässige Aussagen über die Widerstandsverhältnisse im Stromgebiet der A. carotis communis und interna und damit Rückschlüsse auf den intracraniellen Kreislauf möglich sein (77, 187).
- 2.3.2.8 Die Thermodilutionsmethode, deren Prinzip von GIBBS (67) erstmals beschrieben wurde, bedient sich einer Wärmeleitsonde, die in die A. carotis interna eingebracht wird. Durch das vorbeiströmende Blut wird sie abgekühlt. Diese Temperatur-

abnahme ist der Menge des vorbeifließenden Blutes proportional. GÖLENHOFEN et al. (70) geben eine zusammenfassende Übersicht über Durchblutungsmessungen mit Wärmeleitsonden.

2.3.2.9 Farbdilutionsmethode (MEYER et al. (151))

Durch Punktion eines herznahen Gefäßes wird der Verdünnungsgrad eines in den Bulbus venae jugulares injizierten Farbstoffs festgestellt. Der Verdünnungsgrad hängt von der Größe des cerebralen Blutstroms ab.

2.3.2.10 Die Fluoreszenzangiographie ermöglicht die Erkennung von Gefäßstenosen und -verschlüssen der großen Halsschlagadern. Ein fluoreszierender Farbstoff wird intravenös injiziert und sein Erscheinen in der A. centralis retinae an beiden Augen gleichzeitig beobachtet. Das Zeitintervall zwischen Injektion und Erscheinen des Farbstoffs in den Netzhautgefäßen wird als Arm-Retina-Zeit bezeichnet. Bei einseitigen Stenosen und Verschlüssen ist sie gegenüber der gesunden Seite verlängert (DAVID et al. (37)).

2.3.2.11 Die Ultraschallpulskurvenschreibung an Karotiden und Vertebralarterien zeichnet Pulskurven auf, die durch Intensitätsänderungen des an den Gefäßwänden reflektierten Ultraschalls entstehen. Daneben werden auch Bewegungen der Arterienwand wiedergegeben.

WOWERN und HANSEN (257) konnten bei ihren Untersuchungen mit dieser Methode 75 % der Karotisverschlüsse erkennen.

2.3.2.12 Neben diesen beschriebenen Verfahren befinden sich eine Reihe von Methoden noch im Stadium der experimentellen Erprobung. In der Zukunft können auch sie Eingang in die klinische Diagnostik finden:

- Markierung von Thromben in Hirnarterien mit Indium-113m-Fibrinogen (NURI et al. (163))
- Messung der Durchblutung und des Sauerstoffverbrauchs des Gehirns mit Hilfe von $^{15}\text{O}_2$ -markiertem Oxyhämoglobin (TER- POGOSSIAN et al. (234))
- Anwendung von Wasserstoff als Indikatorgas und seine Registrierung mit Platinelektroden (LECHTAPE-GRÜTER (137))
- Thermographie des Schädels (137, 192)

2.4 Der Hirnkreislauf

2.4.1 Blutversorgung des Gehirns

Das Cerebrum wird durch vier große Halsarterien, den beiden Aa. carotides internae und den beiden Aa. vertebrales, mit Blut versorgt.

Der Circulus arteriosus cerebri Willisii verbindet das Stromgebiet der Aa. carotides internae mit der A. basilaris, die durch Vereinigung der beiden Vertebralarterien entsteht. Er bildet den Ursprung für die sechs großen Hirnarterien.

Der venöse Abfluß erfolgt über die tiefen Venen und Sinus der Dura mater in die Vv. jugulares internae. Ein Teil des venösen Blutes fließt über die Plexus der Orbita und des Felsenbeins, die Venen der Galea sowie über die paravertebralen Venen ab (SOBOTTA-BECKER (222)).

2.4.1.1 Arterielle Anastomosen

Für die Aufrechterhaltung der Blutversorgung des Gehirns bei Stenosen und Verschlüssen sind Anastomosen und Kollateralen von großer Bedeutung. Im Notfall können sie unter Umständen die Blutzufuhr sofort übernehmen und bei chronischer Insuffizienz eines Gefäßes sich allmählich erweitern.

Die Funktionstüchtigkeit des Kollateralsystems hängt von folgenden Faktoren ab (MUMENTHALER (157)):

- Geschwindigkeit, mit der sich ein Gefäßverschluß ausbildet
- Weite der Anastomose

- Elastizität der Gefäße
- Herz- und Kreislaufverhältnisse

Am Gehirn lassen sich extra- und intracranielle Anastomosensysteme unterscheiden (61, 127):

Extracranielle Anastomosen

Die Hauptstütze des extracraniellen Anastomosensystems sind die Aa. carotides externae. Externa- und Internakreislauf stehen über A. dorsalis nasi - A. ophthalmica in Verbindung. Diese anatomischen Gefäßverbindungen sind aber funktionell meist ohne Bedeutung, daß die Kollateralgefäße ein zu geringes Lumen aufweisen, um die Blutversorgung des Gehirns im Bedarfsfall übernehmen zu können.

Intracranielle Anastomosen

Der Circulus arteriosus cerebri Willisii stellt ein Anastomosensystem für das Vorderhirn dar. In seinem Aufbau zeigt er zahlreiche individuelle Unterschiede. In der Idealform ist er eine zuverlässige Verbindung zwischen den Karotis- und Vertebraliskreisläufen. Bei atypischer Anlage sollen Infarkte dreimal so häufig vorkommen (139, 259).

Um das Großhirn finden sich in der Pia eine größere Anzahl von Kollateralen an den Grenzen der Versorgungsgebiete der drei großen Hemisphärenarterien (A. cerebri anterior, media, posterior). Über intrazerebral verlaufende Anastomosen in Form von Kapillaren zwischen den einzelnen Gefäßterritorien wird berichtet (DOERR (45)).

2.4.2 Physiologie der Gehirndurchblutung

2.4.2.1 Gesamtdurchblutung

Die zahlreichen Messungen der Gehirndurchblutung mit der Methode von KETY-SCHMIDT ergaben für den Erwachsenen Werte von 50 bis 55 ml/100g/min (16, 63, 114, 133). Bei einem mittleren Gehirngewicht von 1400 - 1500 g ergibt sich eine Gesamtdurchblutung von ca. 750 ml/min. Dies entspricht etwa 15 % des Herzminutenvolumens.

Im wesentlichen sind chemische und physikalische Faktoren für die Autoregulation der Hirndurchblutung verantwortlich. Diese Autoregulation geht bei cerebralen Erkrankungen meist verloren (GÄNSHIRT (61)).

2.4.2.2 Regionale Gehirndurchblutung

LASSEN und Mitarbeiter (134) führten 1963 erstmals Messungen der regionalen Gehirndurchblutung am Menschen durch. Seitdem wurde eine große Anzahl weiterer Untersuchungen durchgeführt (52, 100, 101, 102, 80).

Die verschiedenen Hirnareale weisen keine signifikanten Unterschiede auf. Die höchsten Werte mit 1,8 ml/g/min wurden im unteren Teil der Vierhügelplatte gemessen (LANDAU et al. (130)). Die Durchblutung der weißen Substanz beträgt etwa 16 ml/100g/min. Der Cortex wird mit 85 ml/100g/min wesentlich stärker durchblutet. Er zeigt außerdem eine ausgeprägte Abhängigkeit von der neuronalen Aktivität (SIEGENTHALER (219)).

2.4.2.3 Hirndurchblutung und Lebensalter

Beim Kleinkind ist die Gehirndurchblutung fast doppelt so groß wie beim Erwachsenen. Jenseits des 50. Lebensjahrs sinkt sie im Mittel auf niedrigere Werte ab. Dafür sind die individuell verschiedenen arteriosklerotischen Veränderungen an den Cerebralgefäßen verantwortlich. Personen höheren Lebensalters können auch "normale" Durchblutungswerte aufweisen (SIEGENTHALER (219)).

Tab. 4: Altersabhängigkeit der Hirndurchblutung
(nach SIEGENTHALER (219))

Kleinkind	100 ml/100g/min
Erwachsener	56 ml/100g/min
Greis	40 ml/100g/min

2.4.3 Hirndurchblutung bei pathologischen Prozessen

2.4.3.1 Hirndurchblutung bei intracranieller Drucksteigerung

Raumfordernde intracranielle Prozesse unterschiedlicher Genese (Tumore, intracerebrale und intracranielle Blutungen, Hirnödem) führen zu Steigerung des Schädelinnendrucks mit Auswirkungen auf die Hirnzirkulation.

Verhalten der Gesamtdurchblutung

Wie aus Tabelle 5 hervorgeht, ist bei allen intracraniellen raumfordernden Prozessen die Gesamtdurchblutung des Cerebrums deutlich reduziert.

Lediglich Meningeome und Hypophysenadenome nehmen eine Sonderstellung ein. Sie zeigen meist eine gesteigerte Durchblutung, was auch angiographisch in der frühzeitigen Venenfüllung in Erscheinung tritt (STEPHEN (225)). Durch Kurzschlußverbindungen im Tumorgewebe kommt es zu einer erhöhten Gesamtdurchblutung.

Tab. 5 Hirndurchblutung bei Patienten mit verschiedenen Arten von Hirntumoren

Autor	Tumorart	Hirndurchblutung ml/100g/min
SCHMIDT (210)	Normalpersonen	55,7 $\pm$ 6,8
GÄNSHIRT (62)	Meningeom	51,6 $\pm$ 12,9
	Astrozytom, Spongioblastom	43,2 $\pm$ 13,3
	Oligodendrogliom	37,6 $\pm$ 9,8
	Glioblastom	39,8 $\pm$ 11,7
	Hypophysenadenom	48,3 $\pm$ 7,5
SCHMIDT (210)	intracranielle Raumforderung	39,1 $\pm$ 10,9
KLEMM (122)	Tumore	39,0 $\pm$ 12,1
HADJIDIMOS (76)	Oligodendrogliom	37,0
CRONQVIST (35)	Großhirntumore	33,5

SKINHOJ (221) zeigte in seinen Untersuchungen, daß bei Hirngeschwulsten nicht nur die homolaterale Hemisphäre, sondern auch die gesunde Seite eine deutlich reduzierte Durchblutung aufweist.

Verhalten der regionalen Durchblutung

Die Messung der regionalen Hirndurchblutung mit der Isotopenmethode (35, 102, 132, 175) ermöglicht die Erfassung der Durchblutungsverhältnisse in pathologisch veränderten Gewebsbezirken. Nach MOSES et al. (154) kommt es bei 73 % aller Hirngeschwulste zu einer pathologischen regionalen Durchblutung.

Tab. 6 Regionale Hirndurchblutung bei raumfordernden intracraniellen Prozessen

Autor	Art der Erkrankung	"region of interest" ml/100g/min	normales Hirngewebe ml/100g/min
GÄNSHIRT (61)	Glioblastom	94	48
	intracerebrales Hämatom	61	36
HADJIDIMOS (76)	Oligodendrogliom	65	28

Diese Mehrdurchblutung im Tumorbereich, wie sie aus der Zusammenstellung zu ersehen ist, hat die Ursache in Gefäßkurzschlüssen und verstärkte Vaskularisation des blastomatösen Gewebes.

2.4.3.2 Hirndurchblutung bei Stenosen und Verschlüssen von Hirngefäßen

Das Verhalten der Hirndurchblutung bei Stenosen und Verschlüssen von Gefäßen ist wesentlich

davon abhängig, inwieweit das Gesamtgefäßsystem bereits arteriosklerotisch verändert ist und in welchem Umfang funktionsfähige Kollateralen vorhanden sind.

Verhalten der Gesamtdurchblutung

KLEMM (122) ermittelte bei Patienten mit zerebralen Gefäßprozessen eine Hirndurchblutung von $34,5 \pm 24,6$ ml/100g/min, während Normalpersonen $55,9 \pm 10,3$ ml/100g/min aufwiesen.

Nach GOTTSCHHEIN (72) haben Arteriosklerotiker eine um etwa 30 % reduzierte Gehirndurchblutung. Die Werte liegen bei 38,7 ml/100g/min.

Werte von 36,0 ml/100g/min ermittelte GÉRAUD (64) bei 12 Patienten mit Verschluß der A. carotis interna.

HEISS (87) gibt folgende Werte der Hemisphären-durchblutung an:

Carotisverschluß	$29,3 \pm 5,5$ ml/100g/min
Vertebralverschl.	32,9 ml/100g/min
Mediaverschluß	$25,8 \pm 7,2$ ml/100g/min
Arteriosklerose	$34,1 \pm 4,9$ ml/100g/min

Verhalten der regionalen Durchblutung

Tab. 7 Verhalten der regionalen Hirndurchblutung bei Gefäßverschlüssen

Autor	Lokalisation	"region of interest" ml/100g/min	normales Hirngewebe ml/100g/min
GÄNSHIRT (61)	Stenose der A. cerebri media	119	54
HACKER (75)	Mediaverschluß	69,3	41,2

Nach WILD (252) verlaufen 50 % aller Verschlüsse mit einer abnormen regionalen Hirndurchblutung.

In der akuten Phase eines apoplektischen Insults auf der Grundlage einer Thrombose oder Embolie kommt zu einer fokalen Durchblutungssteigerung. Diese örtliche Hyperämie in ischämischen Herden - nach LASSEN (131) "luxury perfusion" genannt - ist auf die örtliche Gewebsazidose mit Gefäßparalyse zurückzuführen.

3. E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n

Ausgangsmaterial für unsere Vergleichsstudien ist ein Kollektiv von 62 Patienten des Städt. Krankenhauses Passau, bei denen in den Jahren 1971 bis 1973 intracranielle Veränderungen im Sinne von cerebrovaskulären Prozessen und Hirntumoren diagnostiziert wurden.

Die Patienten wurden wegen unklarer akuter bis subchronischer neurologischer Störungen durch Internisten, Chirurgen und Neurologen zur Untersuchung zugewiesen.

Bei allen Patienten währten wir das komplette Programm der nuklearmedizinischen Diagnostik mit

- "cerebraler Radioangiographie", (Stufe I)
- "vaskulärem Hirnszintigramm", (Stufe II)
- "herkömmlichem Hirnszintigramm", (Stufe III)

durch. Im Anschluß daran nahmen wir zusätzlich unter Berücksichtigung der szintigraphischen Befunde eine zerebrale Angiographie vor (Carotis- oder Vertebralisdarstellung).

3.1 Patienten

Die diagnostizierten Fälle gliedern sich wie folgt auf:

Tab. 1 Übersicht der ausgewerteten Fälle

62 Patienten, davon:
24 Hirntumore
38 cerebrovaskuläre Erkrankungen
22 Gefäßverschlüsse/-stenosen
7 Aneurysmen
9 sub-/epidurale Hämatome

Unter den diagnostizierten Erkrankungen befanden sich 24 Hirntumore, die alle durch histologische und operative Befunde gesichert wurden. Bei den vaskulären Prozessen erfolgte die Diagnosesicherung durch klinische Diagnose, Verlaufsbeobachtung und zum Teil durch Operationsbefunde.

Das zur Verfügung stehende Material wurde im Hinblick auf folgende Fragen ausgewertet:

- a) Wertigkeit der nuklearmedizinischen Methoden
- b) Vergleich der nuklearmedizinischen und angiographischen Ergebnisse
- c) Möglichkeit der Artdiagnose von Hirntumoren aufgrund eines "spezifischen Verhaltens" im Szintigramm
- d) Semiquantitative Beurteilung der Hirn- und Halsdurchblutung aus den Zeitaktivitätskurven

3.2 Methodik

Alle Patienten wurden nach einem einheitlichen Protokoll untersucht:

- 3.2.1 Die nuklearmedizinische Diagnostik gliedert sich in drei spezielle Techniken, die in einem einzigen Untersuchungsgang kombiniert werden.

Als Nuklid verwenden wir Technetium 99^m , in einer Aktivität von 10 mCi.

Bei der "cerebralen Radioangiographie" (Stufe I) injizieren wir Tc^{99m} -Pertechnetat in einer Lösung von 2-3 ml nach dem von OLDENDORF (171) beschriebenen Verfahren in eine gestaute Unterarmvene. Die Stauung erfolgt durch eine Blutdruckmanschette, die über den systolischen Blutdruck aufgepumpt wird.

- Mit der Injektion des Nuklids erfolgt die Lösung der Stauung. Gleichzeitig wird der Zählvorgang an der Kamera gestartet.

Als Gammakamera zur Aufnahme der schnellen Serie verwenden wir ein Autofluoroskop (Typ "Baird Atomic"). Der Detektor wird dabei normalerweise auf das Hinterhaupt eingestellt, so daß die Aufnahme im fronto-okzipitalen Strahlengang erfolgt. Patienten in schlechtem Allgemeinzustand werden im "Heidelberger Bett" untersucht.

Nach Auslösung des Autofluoroscops werden im Abstand von einer Sekunde für eine Minute Filmaufnahmen gemacht. Gleichzeitig wird auf dem Kathodenstrahloszillographen der Aktivitätseinstrom und seine Verteilung beobachtet.

Die Wiedergabe der Meßergebnisse erfolgt visuell auf dem Leuchtschirm des Autofluoroscops, wobei durch Abtasten mit einem Lichtstift "regions of interest" isoliert dargestellt und beurteilt werden können.

Polaroid- und Filmaufnahmen vom Oszillographenschirm sowie ausgedruckte Zeitaktivitätskurven dienen der Dokumentation.

Das "vaskuläre Szintigramm" (Stufe II) wird drei Minuten nach Substanzapplikation ebenfalls mit dem Autofluoroskop aufgezeichnet. Zusätzlich zur a.-p. Aufnahme werden Profileinstellungen vorgenommen.

Das "Spätszintigramm" (Stufe III) wird in der Regel mit einem konventionellen Scanner ("Siemens Scintimat 2") frühestens 30 Minuten nach der

Injektion geschrieben. Die Aufnahmen erfolgen in mindestens drei Ebenen (Sagittalaufnahme, linke und rechte parietale Projektion). Bei speziellen Fragestellungen werden zusätzliche Einstellungen vorgenommen.

Für die Einstellung der "Scangeschwindigkeit", der "Subtraktion", der "Bildqualität" und der "Impulsdichte" lassen sich keine allgemein gültige Werte angeben. Sie richten sich nach dem Maximum-Minimum-Verhältnis des jeweiligen Patienten und werden individuell eingestellt.

3.2.2 Im Rahmen dieser Untersuchungen wurde bei 62 Patienten eine zerebrale Angiographie durchgeführt. Die Punktion der Gefäße erfolgt normalerweise in Lokalanästhesie, nur bei unruhigen Patienten wurde eine Allgemeinnarkose angewandt. Bei der Carotisangiographie verwenden wir als Kontrastmittel Ronpacon 280, wovon pro Serie 10 ml injiziert werden. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte die Punktion des Gefäßes direkt am Hals. Bei der indirekten Punktion gingen wir mit dem Katheter in die A. brachialis ein. Mit der Injektion des Kontrastmittels werden Aufnahmen im seitlichen und frontalen Strahlengang mit zwei Bildern pro Sekunde geschossen.

Die Vertebralisdarstellung erfolgte in allen Fällen mit Hilfe eines in der A. femoralis vorgeschobenen Katheters ("Formocath RPX 045"). Als Kontrastmittel verwenden wir Angiografin; je Serie 4 ml. Aufnahmen werden in seitlichem Strahlengang mit 3 Bildern pro Sekunde und in der Schrägen Projektion mit 2 Bildern pro Sekunde angefertigt.

3.1.2.3 Merkmale für die szintigraphische Auswertung

Die bei der nuklearmedizinischen Untersuchung von cerebrovaskulären Prozessen gewonnenen Befunde wurden auf folgende Kriterien hin analysiert:

I. "schnelle Serie"

- a) Umverteilung des arteriellen Zustroms (Unterschiede in der Belegungsdichte, Darstellung von Kollateralkreisläufen)
- b) Funktionelle Störungen ("delay", Phasenverschiebung während der Boluspassage)
- c) Avaskuläre Zonen als Zeichen der Raumforderung als Hinweis auf intracranielle Blutungen
- d) permanent geringerer Kontrast in einem umschriebenen Gebiet

II. "vaskuläres Szintigramm"

- a) positiver Kontrast ("hyperämische Phase" des Infarkts)
- b) negativer Kontrast über enzephalomalazischen Narben

III. "herkömmliches Szintigramm"

- a) umschriebene pathologische Anreicherung, dessen Ätiologie zweifelhaft ist (keine Differenzierung von Erweichungsherd und intrazerebraler Blutung möglich)
- b) Anreicherung, die typisch für das subdurale Hämatom ist

3.1.2.4 Die bei der zerebralen Angiographie gewonnenen Aufnahmen wurden in Hinblick auf die Morphologie der Hirngefäße und die zerebrale Zirkulationszeit ausgewertet.

3.3 Ergebnisse und Wertigkeit der nuklearmedizinischen und angiographischen Untersuchungen bei Patienten mit cerebrovaskulären Erkrankungen

3.3.1 Nuklearmedizinische Untersuchungen

Bei 38 Patienten mit cerebrovaskulären Läsionen zeigte sich bei der kombinierten szintigraphischen Untersuchung in 27 Fällen ein pathologischer Befund. Dies ergibt eine globale Nachweisbarkeit von 71 % (Tab. 2).

Gefäßverschlüsse/-stenosen ließen sich in 68 % der Fälle nachweisen, während die intracraniellen Blutungen sich zu 75 % darstellten.

Von den 15 diagnostizierten Gefäßverschlüssen war bei 4 Patienten aus den szintigraphischen Befunden eine eindeutige aetiologische Diagnose möglich. (Tab. 4) In 11 Fällen konnte aufgrund indirekter Zeichen der Verdacht auf einen Gefäßverschluß geäußert werden.

Tab. 4 Exakte Diagnosen aufgrund der nuklearmedizinischen Untersuchungen

A. carotis communis-Verschluß	3
A. cerebri media-Verschluß	1

Bei 11 Patienten (Tab. 5) konnte die cerebrovaskuläre Erkrankung nicht nachgewiesen werden. Dies entspricht einer Quote von 29 % falsch negativer Ergebnisse.

Tab. 5 Nuklearmedizinisch nicht diagnostizierte Fälle

Vertebralverschluss	1
Internaverschluß	4
Mediaverschluß	1
Anteriorverschluß	1
Aneurysma	4

Tab. 3 Verteilung der nuklearmedizinisch diagnostizierten 27 Fälle auf die 3 Stufen der Hirnszintigraphie

positiv in				
Diagnose	n	I	II	III
<u>I. Verschluss/Stenose</u>				
A. vertebralis	2	1		2
A. carotis interna	8	7		2
A. carotis communis	3	3	3	3
A. cerebri media	2	2	1	1
	15	13 (87%)	4 (27%)	8 (53%)
<u>II. Blutungen</u>				
Aneurysma	3			3
sub-/epidurales Hämatom	9	2	3	9
		2 (17%)	3 (25%)	12 (100%)
	27	15 (56%)	7 (26%)	20 (74%)

Besondere Schwierigkeiten ergaben sich bei der Darstellung von Aneurysmen. Von 7 Patienten konnte nur bei 3 aufgrund der szintigraphisch erfaßten Subarachnoidealblutung eine Verdachtsdiagnose gestellt werden. Ein eindeutiger Nachweis allein an Hand der nuklearmedizinischen Befunde war in keinem der Fälle möglich.

Alle Verschlüsse der A. carotis communis und alle sub-/epiduralen Hämatome ließen sich durch die Szintigraphie erfassen.

Bei 2 subduralen Hämatomen fehlte die typische kalottennahe Anreicherung. Hier konnte aufgrund einer mehr diffusen Speicherungsvermehrung eine Verdachtsdiagnose gestellt werden.

Alle positiven Szintigramme wurden in Bezug auf die Wertigkeit der einzelnen nuklearmedizinischen Methoden weiter analysiert:

Tab. 6 Verteilung der positiven Befunde bei den 27 nuklearmedizinisch nachgewiesenen cerebrovaskulären Erkrankungen

III		I		II		I / II	
"herk. HS"		"CRAG"		"vask. HS"			
+	-	+	-	+	-	+	-
20		7		1(B)		6(C)	
	7	2(A)	12		20	7(D)	11

Tab. 7

"herkömmliches Hirnszintigramm" (Stufe III)			
positiv	n=20	negativ	n=7
A) Zusätzlicher pos. Befund nur in <u>Stufe I</u>		D) Zusätzlicher pos. Befund in <u>Stufe I</u>	
Vertebralisverschl.	1	Internaverschluß	6
Internaverschluß	1	Mediaverschluß	1
B) Zusätzlicher pos. Befund nur in <u>Stufe II</u>			
subd. Hämatom	1		
C) Zusätzlicher pos. Befund in <u>Stufe I und II</u>			
subd. Hämatom	2		
Mediaverschluß	1		
Communisverschluß	3		

Untersuchung mit der "Cerebralen Radioangiographie" (Stufe I)

Von 38 cerebrovaskulären Läsionen kamen 15 Fälle in der Stufe I zur Darstellung. Dies ist eine globale Nachweisbarkeit von 40 %. (Tab. 2)

Werden die Verschlüsse und Blutungen getrennt betrachtet, so verändert sich die Quote signifikant: Während 59 % aller Verschlüsse und Stenosen ein pathologisches Radioangiogramm zeigen, sinkt bei Blutungen der Anteil auf 13 %.

Bei den 27 nuklearmedizinisch diagnostizierten Fällen war die "schnelle Serie" siebenmal positiv, ohne daß

im herkömmlichen Szintigramm ein pathologischer Befund erhoben werden konnte. (Tab. 3)

Nachweis nur in Stufe I

Internaverschluß	6
Mediaverschluß	1
	7

Durch die Anwendung von Stufe I wurde also bei 7 Patienten die Diagnose gestellt, die bei alleiniger Anwendung der herkömmlichen Szintigraphie übersehen worden wäre.

Wie wir aus Tabelle 2 ersehen, betrifft diese verbesserte Nachweisbarkeit in unserem Untersuchungsgut nur Gefäßverschlüsse und -stenosen. Wären unsere 22 Patienten mit Gefäßverschlüssen nur in herkömmlicher Weise untersucht worden, wäre in 31 % der Fälle die richtige Diagnose verpaßt worden, oder: der Gewinn an zusätzlichen positiven Befunden durch die Anwendung der Stufe I beträgt + 88 %.

Bei 6 (= 75 %) der im herkömmlichen Szintigramm positiven Befunde gabe die cerebrale Radioangiographie durch die Darstellung funktioneller Veränderungen zusätzliche Informationen über die Art der Störung.

Von 12 nuklearmedizinisch nachgewiesenen intracranialen Blutungen war die Stufe I nur zweimal in Kombination mit der Stufe III positiv (= 17 %).

(Tab. 7)

Eine alleinige Anwendung der "schnellen Serie" hätte also in 83 % der Blutungen zu falsch negativen Ergebnissen geführt.

Untersuchung mit der "vaskulären Hirnszintigraphie" (Stufe II)

Gegenüber der konventionellen Szintigraphie (Stufe III) mit einer pauschalen Nachweisbarkeit von 53 %, und der schnellen Serie (Stufe I) mit 40 %, fällt für das "vaskuläre Szintigramm" (Stufe II) die Nachweiswahrscheinlichkeit auf 18 % aller cerebrovaskulären Erkrankungen. (Tab. 2)

Gefäßverschlüsse und Blutungen zeigen keine unterschiedliche Nachweisbarkeit.

Von allen nuklearmedizinisch diagnostizierten Störungen war die Stufe II siebenmal positiv (= 26 %). (Tab. 3)

In keinem Fall brachte das "vaskuläre Szintigramm" einen positiven Befund, bei dem nicht auf die Stufe III eine umschriebene pathologische Anreicherung zeigte. Nur bei einem subduralen Hämatom war zusätzlich nicht auch die "schnelle Serie" positiv.

Untersuchung mit der "herkömmlichen Hirnszintigraphie" (Stufe III)

Eine umschriebene pathologische Anreicherung zeigte sich in 53 % aller cerebrovaskulären Erkrankungen, wobei 36 % der Verschlüsse und 75 % der Blutungen zur Darstellung kamen (Tab. 2).

Von 15 nuklearmedizinisch nachgewiesenen Gefäßverschlüssen war das "herkömmliche Szintigramm" siebenmal negativ. In konventioneller Technik wäre also in fast der Hälfte der Fälle ein falsch negativer Befund erhoben worden. Lediglich bei einem Vertebralis-

und einem Internaverschluß war die Stufe III allein positiv. (Abb. 1)

Von den 12 szintigraphisch erfaßten intracranialen Blutungen war Stufe III jedesmal positiv, neunmal (= 75 %) konnte nur durch die "konventionelle Technik" die Diagnose gestellt werden.

Nachweis nur in Stufe III

Vertebralischluß	1
Internaverschluß	1
Aneurysmablutung	3
subdurales Hämatom	6
	<u>9</u>
	11

beziehen auf alle cerebrovaskulären Erkrankungen

beziehen auf die nuklearmedizinisch diagnostizierten Fälle

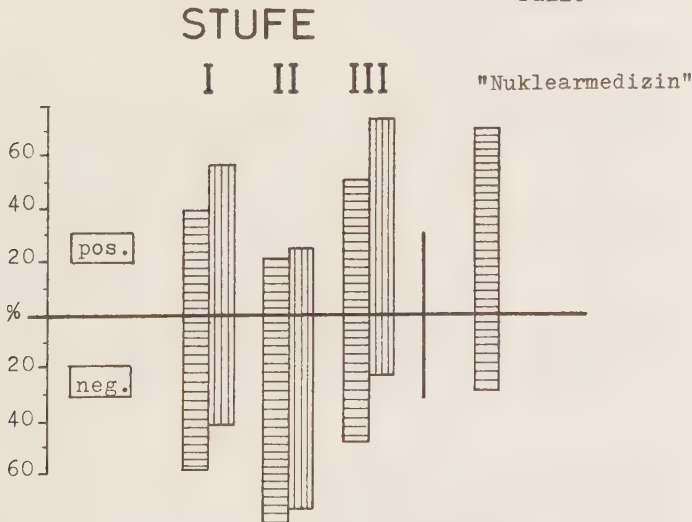


Abb. 1 Verteilung der positiven und negativen nuklearmedizinischen Befunde bei Patienten mit cerebrovaskulären Erkrankungen

3.3.2 Möglichkeit der Artdiagnose aufgrund des Kontrastverhaltens bei den nuklearmedizinischen Untersuchungen

Bei der Analyse des Kontrastverhaltens der nuklearmedizinisch diagnostizierten cerebrovaskulären Erkrankungen in den einzelnen Stufen der Hirnszintigraphie zeigte sich, daß in der "schnellen Serie" (Stufe I) sowohl bei Blutungen, als auch bei Gefäßverschlüssen jeweils ein verminderter Kontrast beobachtet wurde. (Abb. 2)

Dies ist ein entscheidendes differentialdiagnostisches Kriterium für die Unterscheidung von Gefäßprozessen und Tumoren. Hirngeschwülste zeigten in der Stufe I, soweit sie nuklearmedizinisch erfaßt werden konnten, stets einen positiven Kontrast.

Gefäßverschluß

Verschlüsse der großen intra- und extracraniellen Gefäße zeigen in der "schnellen Serie" der Stufe I in der früharteriellen Phase der Boluspassage ein Maximum des fokalen negativen Kontrastes. Die fehlende Nuklidanreicherung klingt in der venösen Phase ab. In der "herkömmlichen Szintigraphie" (Stufe III) kommt es als Zeichen der Aktivitätsanreicherung zu einem positiven Kontrast.

Das Verhalten in den "vaskulären Aufnahmen" (Stufe II) ist uneinheitlich.

(Abb. 2)

Intracranielle Blutungen

Subdurale Hämatome zeigten in der "schnellen Serie" einen negativen Kontrast in der frühkapillaren Phase, der in der venösen Phase stehenblieb.

In den statischen Aufnahmen der Stufe II und III kommt es zu einem positiven Kontrast, d.h. zu einer Nuklidanreicherung, mit einem Maximum im Spätskan. (Abb. 2)

Subarachnoidalblutungen. Die nuklearmedizinisch diagnostizierten Fälle einer aneurysmatischen Blutung zeigten lediglich in der Stufe III der Hirnszintigraphie eine Aktivitätsanreicherung. (Abb. 2)

Abb. 2 Kontrastverhalten der nuklearmedizinisch diagnostizierten cerebrovaskulären Erkrankungen

	n	Stufe I			Stufe II	Stufe III
		art.	kap.	ven.		
Gefäßverschl.	15	n=13 	n=13 	n=13 	n=1/2  	n=8 
subd. Hämatom	9	—	n=2 	n=2 	n=3 	n=9 
Aneurysmablut.	3	—	—	—	—	n=3 



positiver Kontrast



negativer Kontrast



indifferentes Verhalten



art. kap. ven.

Gefäßverschluß



subdurales Hämatom



Aneurysmablutung



neg.
Kontrast



pos.
Kontrast

3.3.2 Ergebnisse der zerebralen Angiographie

Tab. 8 Verteilung der positiven und negativen Angiogrammbefunde bei Patienten mit cerebrovaskulären Erkrankungen

positiv	(+)	negativ
36	1	1

(+): positiv im Sinne einer funktionellen Störung ohne sicherem morphologischen Substrat

Es wurden 3 Vertebro- und 35 Carotisdarstellungen durchgeführt. Dabei wurden 97 % aller cerebrovaskulären Läsionen angiographisch erfaßt. Lediglich ein subdurales Hämatom konnte nicht nachgewiesen werden.

Tab. 9 Angiographisch nachgewiesene cerebrovaskuläre Prozesse

Vertebralverschluss	3
Mediaverschluß	3
Anteriorverschluß	1
Internaverschluß	12
Communisverschluß	3
Aneurysma	7
sub-/epidurales Hämatom	8

3.3.3 Korrelation der nuklearmedizinischen und angiographischen Befunde bei zerebrovaskulären Erkrankungen

Alle 11 durch die nuklearmedizinische Diagnostik nicht erkannten cerebrovaskulären Erkrankungen wurden durch die Angiographie erfaßt.

Von den 3 Verschlüssen der A. vertebralis konnten 2 nuklearmedizinisch bestätigt werden. In beiden Fällen zeigte das "herkömmliche Szintigramm" eine Aktivitätsanreicherung. Stufe I ("cerebrale Radioangiographie") war einmal pathologisch.

3 angiographisch festgestellte Verschlüsse der A. carotis communis wurden auch nuklearmedizinisch erfaßt. Dabei zeigten alle 3 Stufen einen pathologischen Befund. Neben einer verminderten oder fehlenden Darstellung des Gefäßbandes auf der Stufe I kam es im "vaskulären Szintigramm" zweimal zur richtigen Diagnose. Das "herkömmliche Szintigramm" zeigte in allen 3 Fällen eine unspezifische Aktivitätsanreicherung.

Verschlüsse der A. carotis interna wurden 12mal angiographisch nachgewiesen. Nur 2 von diesen Patienten hatten im "herkömmlichen Szintigramm" einen pathologischen Befund, dessen Aetiologie jedoch unklar blieb. In 7 Fällen konnte der Internaverschluß als Unterbrechung oder signifikante Minderbelegung der Aktivitätssäule über der betroffenen Arterie während der arteriellen Phase der Stufe I serienszintigraphisch bestätigt werden. Sechsmal sammelte sich praestenotisch ein Aktivitätsdepot an, das während der "schnellen Serie" stehenblieb und auf den Spätbildern nicht mehr nachweisbar war. Bei 4 Patienten wurde nuklearmedizinisch ein falsch negativer Befund erhoben.

Von den 3 angiographisch gesicherten Verschlüssen der A. cerebri media wurden 2 im Serienschintigramm der Stufe I richtig erkannt. Bei diesen Patienten war die Aktivitätsbelegung im Bereich des betroffenen Gefäßes deutlich vermindert. Das "herkömmliche Szintigramm" zeigte in einem Fall eine Aktivitätsanreicherung im Mediagebiet. Der Verschluß der A. cerebri ^{anterior} media konnte nur angiographisch nachgewiesen werden.

Bei den 7 angiographisch dargestellten Aneurysmen konnte bei 3 Patienten eine pathologische Aktivitätsanreicherung aufgrund der Subarachnoidealblutung im "herkömmlichen Szintigramm" festgestellt werden, deren Aetiologie jedoch zweifelhaft war. Stufe I und II der Nuklearmedizin waren in allen Fällen falsch negativ.

Die Angiographie von 9 sub-/epiduralen Hämatomen war bei 7 Patienten eindeutig positiv. Nuklearmedizinisch konnten alle Hämatome richtig erfaßt werden. In 2 Fällen zeigte sich in der "schnellen Serie" eine randständige segmentale Aktivitätsaussparung, die während der Dauer der schnellen Sequenz stehenblieb. In Stufe II kam es bei 3 und in Stufe III in allen 9 Fällen zu einem pathologischen Befund.

3.4 Diskussion der nuklearmedizinischen und angiographischen Ergebnisse

1) Treffsicherheit der "Nuklearmedizin"

Bei 38 Patienten, bei denen wir die kombinierte nuklearmedizinische Diagnostik durchführten, wurde in 27 Fällen der Befund einer "cerebrovaskulären Erkrankung" bestätigt.

Das ergibt eine T r e f f s i c h e r h e i t von 71 %.

Die einzelnen nuklearmedizinischen Methoden zeigten in Bezug auf ihre Aussagefähigkeit und der Art der vaskulären Erkrankung ein unterschiedliches Verhalten:

Im "herkömmlichen Szintigramm" (Stufe III) werden 53 % aller vaskulären Läsionen richtig erfaßt. Die pauschale Nachweisbarkeit übertrifft damit Stufe I (40 %) und Stufe II (18 %).

Differenziert man in Verschlüsse und Blutungen, so zeigt sich die deutliche Überlegenheit des "herkömmlichen Szintigramms" bei intracraniellen Blutungen, die sich zu 100 % darstellten. Damit übertrifft die Stufe III selbst die Angiographie, die 2 Fälle nicht richtig erfaßte.

Das "vaskuläre Szintigramm" hat beim Nachweis von Gefäßprozessen keine zusätzliche Aussagekraft. Nur je 18 % der Verschlüsse und Blutungen ergaben in Stufe II einen pathologischen Befund, wobei in jedem Fall auch das "herkömmliche Szintigramm" eine Aktivitätsanreicherung aufwies.

Erst durch die Hinzunahme der "cerebralen Radiographie" (Stufe I) wird bei Gefäßverschlüssen eine bedeutende Steigerung der Nachweisbarkeit gegenüber dem "herkömmlichen Szintigramm" erzielt. In fast der Hälfte aller nuklearmedizinisch diagnostizierten Gefäßverschlüsse ließ sich erst durch die Anwendung der "schnellen Serie" der richtige Befund erheben. Das entspricht einer Steigerung der Nachweisbarkeit um 88 % gegenüber der konventionellen Szintigraphie.

Dagegen ist bei intracraniellen Blutungen die Stufe I den statischen Methoden (Stufe II und III) deutlich unterlegen. Bei 12 im "herkömmlichen Szintigramm" dargestellten Blutungen zeigte die "cerebrale Radioangiographie" nur zweimal den richtig positiven Befund.

- 2) Treffsicherheit der zerebralen Angiographie
Mit einer N a c h w e i s b a r k e i t von 95 % aller cerebrovaskulären Erkrankungen übertrifft die Angiographie die kombinierte nuklearmedizinische Diagnostik (71 %).
Ein Verschluß der A. cerebri anterior und sieben Aneurysmen konnten nur aufgrund der angiographischen Untersuchung eindeutig diagnostiziert werden.

3.5. Wertigkeit der nuklearmedizinischen und angiographischen Befunde bei Patienten mit intracraniellen Tumoren

Ausgangsmaterial für unsere Untersuchungen war ein Kollektiv von 24 Patienten mit Hirntumoren (Primärgeschwulste und Metastasen).

In 19 Fällen lag ein Primärtumor vor, fünfmal wurden Hirnmetastasen diagnostiziert. Bei allen Patienten konnte der Befund operativ nachgewiesen und histologisch verifiziert werden.

Bei allen Patienten führten wir neben dem kompletten Programm der nuklearmedizinischen Untersuchungen mit "cerebraler Radioangiographie", "vaskulärem" und "herkömmlichem Szintigramm" eine zerebrale Angiographie durch.

Das vorhandene Untersuchungsgut wurde von uns hinsichtlich

- a) Treffsicherheit der einzelnen Methoden
 - b) tumorspezifischem Verhalten in Angiographie und Szintigraphie
- überprüft.

Tab. 10 Verteilung der angiographisch und nuklearmedizinisch untersuchten Patienten mit Hirntumoren

Zahl	Tumorart
12	malignes Gliom
1	Angiosarkom
1	Oligodendrogliom
1	Epidermoidcyste
4	Meningeom
5	Metastasen

Bei den Metastasen verteilten sich die Primärtumore auf 2 Bronchialkarzinome, 1 Mammakarzinom und 2 hypernephroide Karzinome.

In 23 Fällen waren die Großhirnhemisphären von der Geschwulst befallen, ein Tumor war im Kleinhirn lokalisiert.

3.5.1 Treffsicherheit der nuklearmedizinischen Untersuchungen in der Tumorauffindung

3.5.1.1 Von den 24 Tumorpatienten konnte in allen Fällen ein richtig-positiver nuklearmedizinischer Befund erhoben werden.

Dieses Ergebnis zeigt bei der nuklearmedizinischen Untersuchung von Hirntumoren eine globale diagnostische Treffsicherheit von 100 %.

Die Überprüfung der einzelnen Stufen der nuklearmedizinischen Diagnostik ergab in der "schnellen Serie" (Stufe I) und im "vaskulären Szintigramm" (Stufe II) in 22 Fällen einen pathologischen Befund (= 91,6 %).

Bei den beiden falsch-negativen Befunden handelte es sich um Metastasen, die im "Frühscan" nicht richtig erkannt wurden. Erst mit der Spätszintigraphie (Stufe III) konnten auch diese beiden Fälle richtig diagnostiziert werden.

3.5.1.2 Möglichkeiten der Artdiagnose aufgrund des Kontrastverhaltens im Szintigramm

Wir überprüften unser Material auf die Möglichkeit

einer Artdiagnose aufgrund nuklearmedizinischen Befunde nach den von RÜSLER et al. (195) und STALDER et al. (223) aufgestellten Kriterien.

Anhand der bei der "cerebralen Radioangiographie" (Stufe I) gewonnenen Bilder wurde das Kontrastverhalten in der arteriellen, kapillären und venösen Phase der Boluspassage beurteilt. (Abb. 3)

Abb. 3 Kontrastverhalten in Stufe I der cerebralen Radioangiographie (modifiziert nach STALDER et al. (223))

Histologie	art.	kap.	ven.	typ. Verh.	falsch. Verh.	n
mal. Gliom				10=83%	2=17%	12
Angiosarkom				1		1
ben. Gliom	—			2		2
Meningeom				4=100%		4
Metastase	—	—		2=40%	3=60%	5

— indifferentes Verhalten, bis neg. Kontrast



positiver Kontrast

Zusätzlich bewerteten wir den fokalen Kontrast im "vaskulären Szintigramm" (Stufe II) und im "herkömmlichen Szintigramm" (Stufe III). Dabei kam es uns vor allem auf die Relation der beiden Größen an. (Abb. 4)

Abb. 4 Verhalten des fokalen Kontrasts bei den statischen Untersuchungen
(Stufe II = vaskuläres Szintigramm
Stufe III = Spätszintigramm)

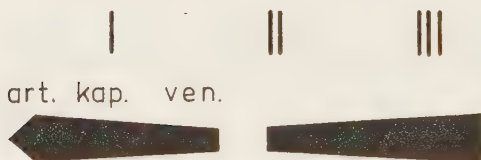
Tumorart	II>III	II=III	II<III	n
malignes Gliom	1	1 (8%)	11 (92%)	12
Angiosarkom				1
"benigne" Gliome Oligodendrogl. Epidermoidcyste			2	2
Meningeom		4 (100%)		4
Metastase			4 (100%)	5*
	1 (4%)	5 (21%)	17 (75%)	

* einmal nicht klassifizierbares Verhalten

Kontrastverhalten und Artdiagnose der verschiedenen Tumore

malignes Gliom

Im Tumorbereich kommt es in der "schnellen Serie" in der spät-arteriellen Phase zu einem maximalen Kontrast, der in der venösen Phase wieder abnimmt. In der statischen Serie nimmt der im "vaskulären Szintigramm" vorhandene Kontrast im "Spätscan" weiter zu.



Wir konnten dieses typische Verhalten in der "schnellen Serie" bei 10 Patienten mit einem malignen Gliom beobachten (= 83 %).

Bei einem Patienten zeigte sich das Kontrastverhalten vom "Meningeomtyp", einmal der Typus des "benignen Glioms".

In den statischen Untersuchungen zeigten 92 % der Personen mit Glioblastom im "herkömmlichen Szintigramm" eine gesteigerte Kontrastanreicherung im Vergleich zum "vaskulären Szintigramm".

Um Aussagen über die Sicherheit einer Artdiagnose aus diesem Verhalten zu ermöglichen, muß die Häufigkeit, mit der ein bestimmter Tumor im Gesamt-

kollektiv der untersuchten Patienten auftritt, berücksichtigt werden.

Der Anteil der malignen Gliome betrug in unserem Untersuchungsgut 50 %.

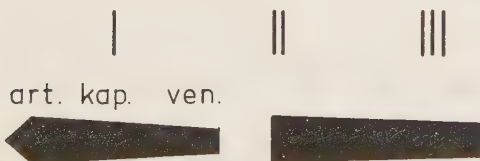
Aufgrund dieser Tatsache ergibt sich aus der Beurteilung des Kontrastverhaltens in den statischen Aufnahmen eine Sicherheit der Artdiagnose von 65 %. (Abb. 5)

Angiosarkom

Bei einer Patientin mit einem Angiosarkom des Kleinhirns erreichte während der Sequenzszintigraphie der fokale Kontrast sein Maximum während der spätarteriellen Verteilung. Er nahm dann mit der venösen Phase ab.

Bei den statischen Aufnahmen war der Kontrast im Frühbild höher als im Spätskan.

Dieses Verhalten entspricht dem der a.-v. Angiome.



benigne Gliome

Bei 5 Patienten konnten wir das für benigne Gliome typische Kontrastverhalten beobachten. Dabei handelte es sich um drei falsch positive Ergebnisse (1 malignes Gliom, 2 Metastasen).

In der "schnellen Serie" kommt es in der früh-venösen Phase der Boluspassage zu einem Maximum des fokalen Kontrasts, bei insgesamt nur geringer Zunahme. Die Nuklidanreicherung nimmt in der venösen Phase ab und zeigt bei den statischen Aufnahmen im Spätscan eine Aktivitätszunahme.



Der Anteil der benignen Gliome in unserem Untersuchungsgut war 8 % (1 Oligodendrogliom, 1 Epidermoidcyste).

Die Sicherheit der Artdiagnose aufgrund des Kontrastverhaltens in der statischen Serie beträgt 12 %. (Abb. 5)

Die prospektive Diagnose ist dadurch eingeschränkt, daß diese Prozesse in unserem Material selten sind und eine Anzahl von malignen Gliomen und Metastasen mit dem Verhalten der benignen Gliome konkurrieren.

Meningeome

Meningeome zeigen in der "schnellen Serie" den maximalen fokalen Kontrast während der kapillaren Verteilung der Boluspassage, der in der venösen Verteilung stehenbleibt.

Bei den statischen Untersuchungen ist der Kontrast im "vaskulären" und "herkömmlichen Szintigramm" gleich.



art. kap. ven.



Von unserem Kollektiv zeigten alle 4 Patienten mit einem Meningeom dieses typische Verhalten. Ein Patient mit einem malignen Gliom zeigt einen inversen Kontrastverlauf vom "Meningeomtyp".

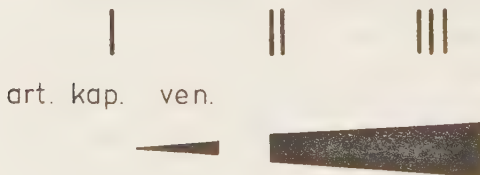
Unter Berücksichtigung der Häufigkeit, mit der Meningeome im Untersuchungsmaterial auftraten, ergibt sich eine Sicherheit der Arttdiagnose von 80 %. (Abb. 5)

Metastasen

Von unseren 5 Patienten mit Hirnmetastasen zeigten alle eine pathologische Anreicherung im herkömmlichen Szintigramm. In 3 Fällen zeigten die Kameraaufnahmen (Stufe I und Stufe II) einen richtig positiven Befund im Sinne einer Kontrastdarstellung.

In zwei Fällen konnten wir in der "schnellen Serie" in der venösen Phase des Bolusdurchlaufs über dem Metastasenherd eine Kontrastzunahme beobachten, jedoch ohne Ausbildung eines Maximums. Im Spätskan war der Kontrast bei 4 Patienten gegenüber dem "vaskulären Szintigramm" erhöht.

In einem Fall war das Kontrastverhalten nicht klassifizierbar.



Die Möglichkeit einer Artdiagnose aufgrund des Kontrastverhaltens in der statischen Serie ist dadurch sehr eingeschränkt, daß auch maligne Gliome eine Kontrastzunahme im herkömmlichen Szintigramm gegenüber den vaskulären Aufnahmen zeigen. Unter Berücksichtigung der Häufigkeit der Metastasen von 21 % in unserem Untersuchungsmaterial beträgt die Sicherheit der Artdiagnose nur 23 %. (Abb. 5)

Abb. 5 Darstellung der Wahrscheinlichkeit einer Artdiagnose aufgrund des Kontrastverhaltens in der statischen Serie (Stufe II und III) unter Berücksichtigung der Häufigkeit der verschiedenen intracranialen Geschwulste in unserem Untersuchungsgut

Wahrscheinlichkeit für —→	n	mal. Gliom	Angiosarkom	ben. Gliom	Meningeom	Metastase
>	1	0%	100%	0%	0%	0%
=	5	20%	0%	0%	80%	0%
<	17	65%	0%	12%	0%	23%
Berücksichtigte Häufigkeit		50%	4%	8%	17%	21%

3.5.2 Angiographie

3.5.2.1 Treffsicherheit der zerebralen Angiographie in der Tumorauffindung

Von den 24 histologisch verifizierten Tumorfällen ergab die zerebrale Angiographie bei 22 Patienten einen positiven Befund, der mit den Ergebnissen der nuklearmedizinischen Untersuchung übereinstimmte.

Dies entspricht einer Treffsicherheit der angiographischen Untersuchung bei der Tumorauffindung von 91,6 %.

In den beiden Fällen mit falsch negativen Angiogrammbefunden handelte es sich um Metastasen, die im Spätscan als multiple umschriebene Impulsanreicherungen zur Darstellung kamen.

Tab. 11 Verteilung der angiographischen Befunde bei 24 Patienten mit Hirntumoren

Zahl	Tumorart	<u>Angiogramm</u>	
		positiv	negativ
12	malignes Gliom	12	
1	Angiosarkom	1	
1	Epidermoidcyste	1	
1	Oligodendrogliom	1	
4	Meningeom	4	
5	Metastasen	3	2
24		22	2

3.5.2.2 Angiographische Artdiagnose intracranieller Tumore

Unsere Untersuchung der artdiagnostischen Möglichkeiten der zerebralen Angiographie beschränkte sich auf die Beurteilung der Zirkulationsverhältnisse im Tumorgebiet.

Zu diesem Zweck wurden die bei der Serienangiographie gewonnenen Aufnahmen reinterpretiert. Beurteilt wurde die Kontrastmittelpassage im Tumorgebiet und ihre Zugehörigkeit zur arteriellen, arterio-venösen und venösen Phase.

Die histologische Zugehörigkeit der Geschwulste zeigt die Tabelle 11.

Den Kontrastmitteldurchfluß unterteilten wir in:

- a) arterielle Phase (bis 2 Sekunden)
- b) arterio-venöse Phase (2 bis 6 Sekunden)
- c) venöse Phase (über 6 Sekunden)

Tab. 12 Kontrastmitteldarstellung im Tumorgebiet in den einzelnen Phasen der Angiographie in Abhängigkeit von der Histologie der Geschwulst

Tumorart	n	Angiographie		
		art.	a. - v.	ven.
malignes Gliom	12	11	10	2
Angiosarkom	1	1	1	1
Oligodendrogliom	1	1	1	
Epidermoidcyste	1	1	1	
Meningeom	4	4	4	3
Metastase	5	3	4	3

Um die Kontrastmittelpassage im Tumorgebiet zur Malignität der Geschwulst in Beziehung zu setzen, gliederten wir unser Krankengut in folgende sechs Gruppen auf:

- I. Tumorfälle mit Kontrastmitteldarstellung nur in der arteriellen Phase
- II. Tumorfälle mit Kontrastmitteldarstellung in der arteriellen und arterio-venösen Phase
- III. Tumorfälle mit Kontrastmitteldarstellung in der arteriellen, arterio-venösen und venösen Phase
- IV. Tumorfälle mit Kontrastmitteldarstellung in der arteriovenösen Phase
- V. Tumorfälle mit Kontrastmitteldarstellung in der arteriovenösen und venösen Phase
- VI. Tumorfälle mit Kontrastmitteldarstellung in der venösen Phase

Unsere 24 Patienten mit intracraniellen Tumoren gliedern sich in 18 bösartige und 6 gutartige Geschwulste.

Tab. 13 Verteilung der Dauer der Tumorzirkulation in den einzelnen Phasen des Hirnangiogramms

Darstellung in		maligne Tu.		benigne Tu.	
		Anzahl	%	Anzahl	%
I. art. Phase	2	2	100		
II. art. und a.-v. Phase	12	9	75	3	25
III. art., a.-v. und ven. Phase	7	4	57	3	43
IV. a.-v. Phase	1	1	100		
V. a.-v. und ven. Phase	1	1	100		
VI. ven. Phase	1	1	100		

Aus der vorstehenden Tabelle 13 geht hervor, daß in der Gruppe II., die aufgrund ihrer Fallzahl eine statistische Aussage erlaubt, die histopathologisch bösartigen Formen der Hirngeschwulste gegenüber den gutartigen überwiegen. Nimmt man noch die Gruppe I, mit alleiniger Anfärbung des Tumors in der arteriellen Phase hinzu, so haben wir in 11 von 18 malignen Hirngeschwulsten (= 61 %) eine wesentlich beschleunigte Kontrastmittelpassage.

In der Gruppe III mit Gefäßdarstellung in allen Phasen Kontrastmitteldurchflusses befinden sich 57 % bösartige und 43 % gutartige Tumore. Nimmt man die alleinige oder kombinierte venöse Darstellung als Kriterium für die Malignität einer Geschwulst, so zeigen 50 % der benignen und 33 % der malignen Tumore dieses Verhalten.

spezifische Tumorzirkulation und Möglichkeit einer Artdiagnose

malignes Gliom

Von 12 Patienten mit einem Glioblastom zeigten 10 Personen eine Kontrastfüllung der Tumorgefäße in der arteriellen und/oder arterio-venösen Phase (= 83 %), die sich als Zeichen der wesentlich beschleunigten Durchflußgeschwindigkeit venös nicht mehr darstellen ließen.

Bei 2 Patienten konnte die Tumoranfärbung in allen 3 Abschnitten der Zirkulation beobachtet werden.

Um die Sicherheit einer Artdiagnose aus diesem Verhalten zu ermitteln, muß die Wahrscheinlichkeit mit der ein bestimmter Tumor im Untersuchungsgut auftrat berücksichtigt werden. Der Anteil der Glioblastome betrug in unserem Patientenkollektiv 50 %.

Aufgrund dieser Häufigkeit ergibt sich aus der Beurteilung der Tumoranfärbung und seines zeitlichen Verlaufs eine Sicherheit der Artdiagnose von 67 % (Abb. 6).

Meningeom

Bei 3 von 4 Patienten mit einem Meningeom zeigte sich die Tumoranfärbung bis in die venöse Phase hinein, die mehr als 6 Sekunden an hielt.

Ein Patient hatte eine verkürzte Zirkulationszeit, die nur bis in die arterio-venöse Phase reichte und damit in seinem Verhalten dem "Glioblastomtyp" entspricht.

Ein inverses Verhalten vom "Meningeomtyp" konnten wir bei 2 malignen Gliomen und 3 Metastasen sowie 1 Angiosarkom beobachten.

Unter Berücksichtigung der Häufigkeit, mit der Meningeome in unserem Untersuchungsgut vorkamen, ergibt sich eine Sicherheit der Artdiagnose von 33 % (Abb. 6).

Metastasen

Die Zirkulationsdauer bei Patienten mit Metastasen zeigte im Tumorgebiet kein charakteristisches Ver-

halten. In 3 Fällen beobachteten wir eine diffuse, vorwiegend venöse und spätkapilläre Anfärbung vom "Meningeomtyp".

2 Patienten hatten eine kombinierte arterielle und arterio-venöse Anfärbung vom "Glioblastomtyp".

Die Möglichkeit einer Artdiagnose aufgrund der Kontrastmittelanfärbung ist dadurch eingeschränkt, daß auch einzelne maligne Gliome und Meningeome eine verlängerte Zirkulationszeit aufwiesen.

Die Sicherheit der Artdiagnose beträgt für Metastasen 33 %. (Abb. 6)

benigne Gliome

Unsere Patienten mit Oligodendrogliom und Epidermoidcyste zeigten in der arteriellen und kapillären Phase der Kontrastmittelpassage eine Darstellung des Tumorgebietes, die während der venösen Phase nicht mehr zu beobachten war. Damit gleichen sie in ihrem Verhalten den malignen Gliomen.

Die prospektive Diagnose dieser Prozesse ist dadurch eingeschränkt, daß sie in unserem Krankengut selten sind (8 %), und eine Anzahl von Glioblastomen, Metastasen und Meningeomen mit dem Verhalten der benignen Gliome konkurrieren.

Die Sicherheit der Artdiagnose beträgt daher nur 13 %. (Abb. 6)

Abb. 6 Darstellung der Wahrscheinlichkeit der Artdiagnose aufgrund der Kontrastmittelzirkulation im Tumorgebiet unter Berücksichtigung der Häufigkeit der verschiedenen Tumorarten in unserem Untersuchungsgebiet

Wahrscheinlichkeit für —→	n	mal. Gliom	Angiosarkom	ben. Gliom	Meningeom	Metastase
I. Anfärbung in der art. und/oder arterio- venösen Phase	15	67% (10)	0%	13% (2)	7% (1)	13% (2)
II. Anfärbung in der art. und/oder arterio- venösen und venösen Phase	9	22% (2)	11% (1)	0%	33% (3)	33% (3)
Häufigkeit		50%	4%	8%	17%	21%

3.5.3 Zusammenfassung der Auswertungsergebnisse

1) Treffsicherheit der nuklearmedizinischen Untersuchungsmethoden

Bei 24 Patienten mit einem Hirntumor konnte diese Diagnose in allen Fällen durch die nuklearmedizinischen Untersuchungen gesichert werden.

Das ergibt eine T r e f f s i c h e r h e i t der Methode von 100 %.

Durch die Hinzunahme der Szintigraphie wurde in zwei Fällen der richtig positive Befund erhoben, der bei alleiniger Anwendung der Angiographie übersehen worden wäre. Der diagnostische Gewinn beträgt + 9 %.

2) Treffsicherheit der cerebralen Angiographie

In 22 von 24 Fällen konnte die szintigraphische und gesicherte Tumordiagnose durch die Angiographie bestätigt werden.

Das ist eine Diagnosebestätigungsrate und T r e f f s i c h e r h e i t der cerebralen Angiographie von 91,6 %.

3) Vergleich der artdiagnostischen Möglichkeiten von nuklearmedizinischer und angiographischer Methode

Die Wahrscheinlichkeit einer Artdiagnose aufgrund des Kontrastverhaltens in der nuklearmedizinischen Diagnostik beträgt beim malignen

Gliom 65 %. In diesem Bereich liegt auch der angiographisch ermittelte Wert von 67 %, wobei nur die Zirkulationsverhältnisse im Tumorgebiet als Kriterium herangezogen wurde.

Bei Meningeomen wird durch das typische Kontrastverhalten in der statischen Serie (Stufe II und III) eine Artdiagnose in der nuklearmedizinischen Reihe zu 80 % ermöglicht, während sie angiographisch nur zu 33 % gestellt werden kann.

Benigne Gliome und Metastasen zeigten kein spezifisches Verhalten.

Die Wahrscheinlichkeit der Artdiagnose beträgt bei benignen Gliomen nuklearmedizinisch 12 % und angiographisch 13 %.

Bei Metastasen waren die entsprechenden Werte für die Nuklearmedizin 23 % und für die Angiographie 33 %.

3.6 Semiquantitative Untersuchung der Gehirn- und Halsdurchblutung mit dem Autofluoroskop

Von den im ersten Teil dieser Arbeit vorgestellten Patienten mit cerebrovaskulären Erkrankungen und Hirntumoren wurden die in der "schnellen Serie" der Hirnszintigraphie aufgenommenen Zeitaktivitätskurven analysiert und auf ihren Aussagewert überprüft. Zur Ermittlung von Vergleichsdaten werteten wir zusätzlich Hirn- und Halsdurchblutungskurven von Normalpersonen aus.

3.6.1 Patienten

Untersucht wurden die Aktivitätskurven von insgesamt 259 Patienten

166 Patienten zeigten keine Hinweise auf eine Störung des Hirnkreislaufs. Sie dienten uns als Kontrollgruppe zur Ermittlung der Mittelwerte.

Die restlichen Patienten unterteilen sich nach folgenden klinischen Kriterien:

- a) 39 Patienten mit angiographisch festgestellter allgemeiner Cerebralsklerose
- b) 21 Patienten mit Gefäßverschlüssen der großen Hirnarterien
- c) 33 Patienten mit raumfordernden intrakraniellen Prozessen, davon

24 Hirntumore

9 subdurale Hämatome

3.6.2 Methode

Die Injektions- und Aufnahmetechnik werden auf Seite 90 beschrieben.

Die auf einem Filmband gespeicherte Information über die Boluspassage wurde anschließend auf das Oszilloskop zurückgespielt. Mit einem Lichtstift erfolgt die Auswahl der "regions of interest", die den beiden Hemisphären entsprechen. Besonders wird dabei darauf geachtet, vaskuläre Bezirke wie den Interhemisphärenspalt, die Sinus sagittalis und transversi auszuschließen. Jede Hemisphäre setzt sich normalerweise aus 26 Detektorkristallen zusammen.

Ebenso wird je eine "region of interest" an beiden Seiten des Halses ausgewählt, die die beiden Gefäßbänder mit den Aa. carotides und vertebralis umfaßt. Jede dieser Zonen besteht in der Regel aus 3 x 6 Kristallen. (Abb. 7)

Die Informationen über den Aktivitätsdurchlauf werden dann vom Film abgerufen. Das Gerät summiert die Countzahlen der ausgewählten Gebiete auf eine Sekunde auf und druckt sie aus. Die Countzahlen werden dabei gegen die Zeit (=Zahl der Aufnahmen) aufgezeichnet. Es erscheinen jeweils zwei Kurven, welche die Boluspassage in der linken und rechten Hemisphäre und Halsseite darstellen.

3.6.3 Die Zeitaktivitätskurven wurden nach folgenden Parametern ausgewertet (Abb. 8)

Die Auswertung der Kurvenbilder erfolgte manuell durch auszählen und ausmessen der einzelnen Werte. Die Parameter wurden getrennt für die linke und rechte Seite ermittelt.

HIRNKURVE

$T_{\max}$:	Zeit bis zum Erreichen der Maximalaktivität, beginnend mit dem Aktivitätsanstieg ("Anflutungszeit")
$t_{2\%}$:	Zeit bis 2 % von $C_{\max}$ erreicht sind
$t_{10\%}$:	Zeit bis 10 % von $C_{\max}$ erreicht sind
$t_{30\%}$:	Zeit bis 30 % von $C_{\max}$ in der Anflutungs-, evtl. auch in der Abflußphase erreicht sind
$t_{50\%}$:	Zeit bis 50 % der Maximalaktivität in der An- und Abflußphase erreicht werden
$t_{75\%}$:	Zeit bis 75 % der Peakaktivität in der An- und Abflutungsphase erreicht werden
$t_{95\%}$:	Zeit bis 95 % der Maximalaktivität in der An- und Abflutung erscheinen
$T_{\min}$:	Zeit bis zum Erreichen der Minimalaktivität ("Hirndurchflußzeit")
$C_{\max}$:	Aktivität (=Countzahl) im Scheitelpunkt der Kurve
$C_{\min}$:	Aktivität (=Countzahl) im Minimum des abfallenden Kurventeils
C_{rez} :	Aktivität (=Countzahl) zum Zeitpunkt des Rezirkulationsmaximums
TT:	Transitzeit nach OLDENDORF (Zeitdifferenz zwischen der maximalen Impulszunahme und -abnahme)

ferner wurden berechnet:

T_{ab} : $T_{\min} - T_{\max}$; ("Abflutungszeit")

$\frac{C_{\min}}{C_{\max}} \cdot 100$: Aktivität im Minimum des abfallenden Kurvenschenkels in Prozent der Maximalaktivität

$\frac{C_{\text{rez}}}{C_{\max}} \cdot 100$: Rezirkulationsaktivität in Prozent der Maximalaktivität

$\frac{C_{\min}}{C_{\text{rez}}} \cdot 100$: Aktivität im Minimum in Prozent der Rezirkulationsaktivität

Δ 75 %: Zeitdifferenz zwischen 75 % der Peakaktivität im an- und absteigenden Kurventeil

Δ 95 %: Zeitdifferenz zwischen 95 % der Maximalaktivität im an- und absteigenden Kurvenschenkel

HALSKURVE

$t_{\max 1}$: Zeit bis zum Erreichen des ersten Maximums

$t_{\max 2}$: Zeit bis zum Erreichen des zweiten Maximums

$c_{\max 1}$: Aktivität (=Countzahl) im ersten Maximum

$c_{\max 2}$: Aktivität (=Countzahl) im zweiten Maximum

errechnet wurden:

t_3 : $t_{\max 2} - t_{\max 1}$

$\frac{c_{\max 1}}{c_{\max 2}} \cdot 100$: Aktivität im ersten Maximum in Prozent der Aktivität im zweiten Maximum

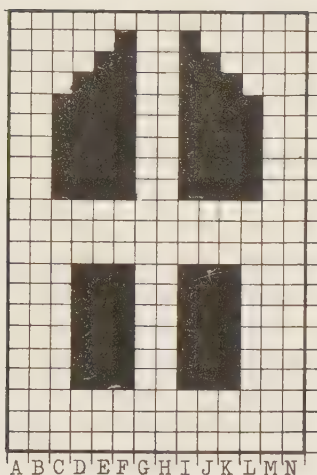
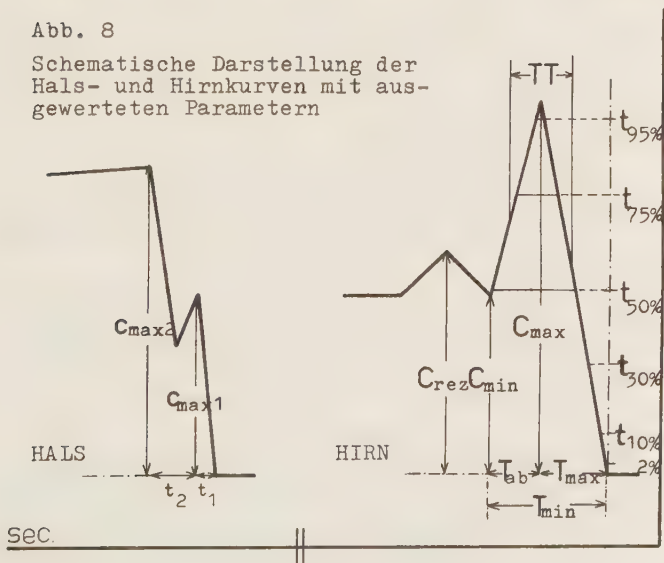


Abb. 7
Ausgewählte "regions of interest" von Hals und Hemisphären
(Kristallfläche des Detektors)

Abb. 8

Schematische Darstellung der Hals- und Hirnkurven mit auswerteten Parametern



Beschreibung des typischen Kurvenverlaufs der
Hirn- und Halsaktivitätskurven von Normalper-
sonen (Abb. 9)

Die über einer Hemisphäre geschriebene Zeita-
ktivitätskurve ist aus folgenden Hauptkomponenten
zusammengesetzt:

1. Nach Beendigung der Injektion bis zum Erschei-
nen des Nuklids im Detektorbereich zeigt die
Kurve einen zur Zeitachse parallelen Verlauf.
Dieser Abschnitt stellt die indifferente Aus-
gangslage dar. Ihre Dauer ist wesentlich durch
die Kreislagsituation (z.B. Herzinsuffizienz,
Cor pulmonale, Blutdruck, Anämie, Hypo- und
Hyperthyreose) bestimmt.
2. Nach Eintritt des Aktivitätsbolus in das Neuro-
kranium kommt es zu einem positiven Anstieg
der Kurve (Phase der Anflutung).
3. Der Scheitelpunkt der Kurve stellt die maximale
Radioaktivität im Hirnpool dar.
4. Durch die Ausschwemmung des Nuklids aus dem Ge-
hirn beschreibt die Kurve einen abfallenden
Schenkel (Abflutungsphase)
5. Der Abfall erreicht ein Minimum mit nochmaligem
geringen Anstieg (= Rezirkulationsmaximum).
6. Es bleibt eine Restaktivität mit einem zur Zeit-
achse fast parallelen Verlauf.

Der über dem Gefäßband am Hals aufgezeichnete Akti-
vitätsdurchlauf zeigt folgende Charakteristika:

1. Nach Verlassen der indifferenten Ausgangslage
steigt die Kurve bis zum ersten Maximum an, und

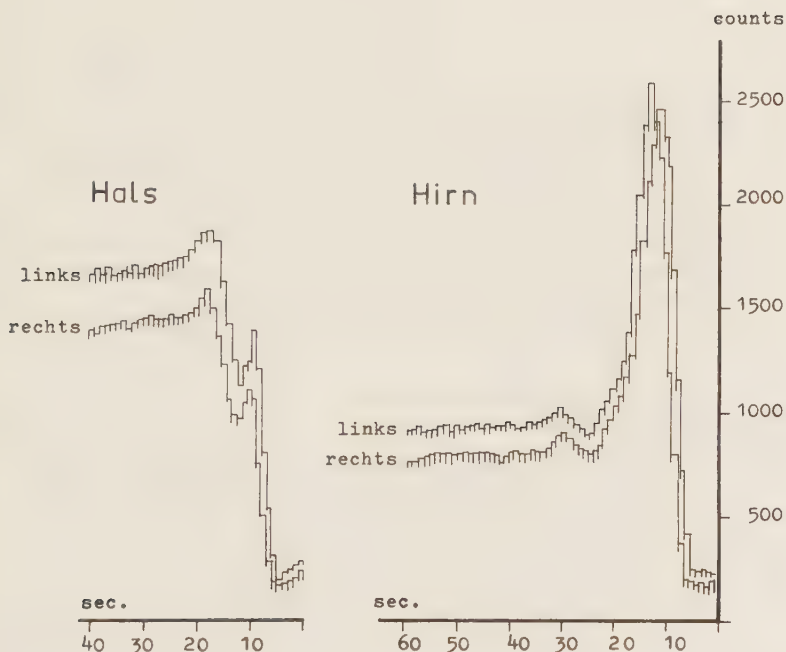


Abb. 9

"Hals- und Hirndurchblutungskurven" von Normalpersonen nach intravenöser Injektion von 10 mCi Tc99m-Pertechnetat

dann wieder ab. Bei 8,4 % der von uns ausgewerteten Halskurven der Normalpersonen läßt sich kein erstes Maximum erkennen, d.h. erstes und zweites Maximum fallen zusammen.

2. Es folgt ein nochmaliger Anstieg bis zum zweiten Maximum. Dieser Kurvenpunkt entsteht durch Rezirkulation des Nuklids, während das erste Maximum allein durch den Bolusanstrom verursacht ist.
3. Der weitere Kurvenverlauf zeigt einen leichten Abfall.

3.6.4 E r g e b n i s s e der statistischen Auswertung

Um die gewonnenen Ergebnisse bezüglich ihrer Aussagekraft besser beurteilen und vergleichen zu können, unterteilten wir die Patienten in verschiedene Gruppen. Die beiden Kriterien waren das Alter der Patienten und die Art ihrer Erkrankung, soweit sie das Cerebrum betraf.

3.6.4.1 NORMALPERSONEN

Darunter fallen jene Patienten, bei denen die neurologischen und nuklearmedizinischen Untersuchungen keinen Anhalt für eine Erkrankung ergaben, die einen Einfluß auf die Hirndurchblutung hat.

Um die altersmäßige Verteilung und Abhängigkeit der einzelnen Parameter zu erfassen, teilten wir das Gesamtkollektiv in acht Zehnjahresgruppen auf.

In den Gruppen der über 50-jährigen sind auch Patienten mit cerebralsklerotischen Veränderungen enthalten. Es erschien uns nicht sinnvoll sie herauszunehmen, da die Veränderungen der Hirnzirkulation im Alter im wesentlichen durch diesen Faktor bestimmt werden.

I. Auswertung der Hirndurchblutungskurven

Tab. 14 gibt einen Überblick über die arithmetischen Mittelwerte der erfaßten Parameter mit Standardabweichung und ihre Verteilung auf die einzelnen Altersgruppen.

Tab. 14 Mittelwerte mit Standardabweichungen ($x \pm s$) der von den Hemisphärenkurven ausgewerteten Parameter

Anflutung (sec.)						Abfluß(sec.)				
Alter	n	$T_{\max}$ ($\bar{x} \pm s$)	$t_2\%$ ($\bar{x} \pm s$)	$t_{10\%}$ ($\bar{x} \pm s$)	$t_{30\%}$ ($\bar{x} \pm s$)	$t_{50\%}$ ($\bar{x} \pm s$)	$t_{75\%}$ ($\bar{x} \pm s$)	$t_{95\%}$ ($\bar{x} \pm s$)	T_{ab} ($\bar{x} \pm s$)	$t_{95\%}$ ($\bar{x} \pm s$)
2-9	9	5,0 $\pm$ 0,2 4,4 $\pm$ 0,2	1,0 $\pm$ 0,0 1,0 $\pm$ 0,0	1,8 $\pm$ 0,1 1,4 $\pm$ 0,2	2,3 $\pm$ 0,2 2,1 $\pm$ 0,1	2,9 $\pm$ 0,1 2,6 $\pm$ 0,2	3,7 $\pm$ 0,2 3,3 $\pm$ 0,2	4,7 $\pm$ 0,2 4,2 $\pm$ 0,2	6,6 $\pm$ 0,6 7,4 $\pm$ 0,8	5,1 $\pm$ 0,2 5,1 $\pm$ 0,3
10-19	10	5,9 $\pm$ 0,4 5,5 $\pm$ 0,3	1,0 $\pm$ 0,0 1,0 $\pm$ 0,0	2,0 $\pm$ 0,2 1,9 $\pm$ 0,1	2,6 $\pm$ 0,2 2,6 $\pm$ 0,2	3,3 $\pm$ 0,2 3,6 $\pm$ 0,2	4,2 $\pm$ 0,3 4,1 $\pm$ 0,3	5,5 $\pm$ 0,4 5,0 $\pm$ 0,3	8,3 $\pm$ 0,4 8,8 $\pm$ 0,5	6,1 $\pm$ 0,4 6,7 $\pm$ 0,5
20-29	25	7,8 $\pm$ 0,4 7,6 $\pm$ 0,3	1,0 $\pm$ 0,0 1,0 $\pm$ 0,0	2,3 $\pm$ 0,1 2,2 $\pm$ 0,1	3,4 $\pm$ 0,1 3,3 $\pm$ 0,1	4,2 $\pm$ 0,2 4,0 $\pm$ 0,2	5,3 $\pm$ 0,3 5,2 $\pm$ 0,2	7,0 $\pm$ 0,4 6,8 $\pm$ 0,3	11,0 $\pm$ 0,6 10,4 $\pm$ 0,4	8,7 $\pm$ 0,5 8,4 $\pm$ 0,4
30-39	38	7,7 $\pm$ 0,2 7,4 $\pm$ 0,3	1,0 $\pm$ 0,0 1,0 $\pm$ 0,0	2,2 $\pm$ 0,1 2,0 $\pm$ 0,1	3,3 $\pm$ 0,1 2,9 $\pm$ 0,1	4,2 $\pm$ 0,1 3,9 $\pm$ 0,1	5,4 $\pm$ 0,1 5,1 $\pm$ 0,2	7,1 $\pm$ 0,2 6,5 $\pm$ 0,2	10,6 $\pm$ 0,3 11,3 $\pm$ 0,4	8,5 $\pm$ 0,3 8,2 $\pm$ 0,3
40-49	53	8,1 $\pm$ 0,3 7,9 $\pm$ 0,3	1,0 $\pm$ 0,0 1,0 $\pm$ 0,0	2,2 $\pm$ 0,1 2,1 $\pm$ 0,1	3,4 $\pm$ 0,1 3,2 $\pm$ 0,1	4,3 $\pm$ 0,1 4,1 $\pm$ 0,1	5,6 $\pm$ 0,2 5,4 $\pm$ 0,2	7,3 $\pm$ 0,6 7,2 $\pm$ 0,3	12,6 $\pm$ 0,5 13,2 $\pm$ 0,6	9,3 $\pm$ 0,4 9,1 $\pm$ 0,4
50-59	21	9,5 $\pm$ 0,6 9,4 $\pm$ 0,6	1,0 $\pm$ 0,0 1,0 $\pm$ 0,0	2,5 $\pm$ 0,1 2,5 $\pm$ 0,1	4,1 $\pm$ 0,3 4,1 $\pm$ 0,2	5,4 $\pm$ 0,3 5,1 $\pm$ 0,2	6,6 $\pm$ 0,4 6,9 $\pm$ 0,4	8,8 $\pm$ 0,5 8,7 $\pm$ 0,6	14,2 $\pm$ 0,8 14,3 $\pm$ 0,6	10,8 $\pm$ 0,8 10,8 $\pm$ 0,6
60-69	29	9,2 $\pm$ 0,4 9,4 $\pm$ 0,4	1,0 $\pm$ 0,0 1,0 $\pm$ 0,0	2,3 $\pm$ 0,1 2,6 $\pm$ 0,2	3,9 $\pm$ 0,1 4,0 $\pm$ 0,2	5,1 $\pm$ 0,2 5,0 $\pm$ 0,2	6,4 $\pm$ 0,3 6,8 $\pm$ 0,3	8,5 $\pm$ 0,3 8,5 $\pm$ 0,3	14,6 $\pm$ 0,9 14,2 $\pm$ 0,8	10,4 $\pm$ 0,4 10,5 $\pm$ 0,4
70-79	20	11,6 $\pm$ 0,6 11,6 $\pm$ 0,5	1,0 $\pm$ 0,0 1,0 $\pm$ 0,0	2,8 $\pm$ 0,1 3,1 $\pm$ 0,2	4,9 $\pm$ 0,4 4,8 $\pm$ 0,2	6,2 $\pm$ 0,4 6,1 $\pm$ 0,3	7,5 $\pm$ 0,4 7,9 $\pm$ 0,4	10,4 $\pm$ 0,6 10,2 $\pm$ 0,5	16,0 $\pm$ 0,8 14,9 $\pm$ 0,5	12,9 $\pm$ 0,7 12,8 $\pm$ 0,6
"Gesund"	166	7,6 $\pm$ 0,1 7,6 $\pm$ 0,2	1,0 $\pm$ 0,0 1,0 $\pm$ 0,0	2,2 $\pm$ 0,1 2,1 $\pm$ 0,1	3,3 $\pm$ 0,1 3,1 $\pm$ 0,1	4,2 $\pm$ 0,1 4,0 $\pm$ 0,1	5,4 $\pm$ 0,1 5,2 $\pm$ 0,1	6,9 $\pm$ 0,1 6,7 $\pm$ 0,1	11,1 $\pm$ 0,2 11,5 $\pm$ 0,3	8,5 $\pm$ 0,2 8,4 $\pm$ 0,2

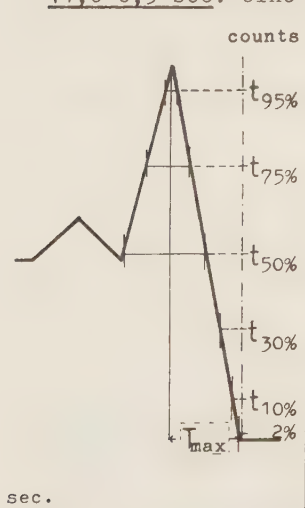
Erläuterung: Die erste Zeile gibt die Werte der linken Hemisphäre an

				Countzahlen			a.-v. Übergang (sec.)		
DF (sec.)	Countzahlen			a.-v. Übergang (sec.)					
$t_{75\%}$ ($x \pm s$)	$t_{50\%}$ in % von n	$t_{30\%}$ in % von n	T_{min} ($x \pm s$)	II/I (in Proz.)	III/I (in Proz.)	II/III (in Proz.)	TT ($x \pm s$)	$\Delta_{95\%}$ ($x \pm s$)	$\Delta_{75\%}$ ($x \pm s$)
6,7 $\pm$ 0,2	89	22	11,6 $\pm$ 0,7	36,0 $\pm$ 4,8	46,0 $\pm$ 4,0	79,5 $\pm$ 3,7	4,8 $\pm$ 0,3	0,5 $\pm$ 0,4	3,0 $\pm$ 0,4
6,8 $\pm$ 0,4	89	22	11,9 $\pm$ 0,9	37,3 $\pm$ 4,9	47,0 $\pm$ 4,1	77,5 $\pm$ 3,4	5,0 $\pm$ 0,2	0,9 $\pm$ 0,4	3,4 $\pm$ 0,6
8,3 $\pm$ 0,6	100	30	14,2 $\pm$ 0,8	32,1 $\pm$ 3,0	43,2 $\pm$ 2,3	75,1 $\pm$ 3,5	5,5 $\pm$ 0,3	0,5 $\pm$ 0,1	4,1 $\pm$ 0,3
8,4 $\pm$ 0,6	90	40	14,3 $\pm$ 0,7	33,8 $\pm$ 5,6	43,0 $\pm$ 2,4	75,2 $\pm$ 4,1	5,9 $\pm$ 0,4	0,7 $\pm$ 0,2	4,3 $\pm$ 0,3
11,1 $\pm$ 0,5	81	8	18,8 $\pm$ 0,8	39,3 $\pm$ 1,6	46,1 $\pm$ 1,7	85,1 $\pm$ 1,6	7,2 $\pm$ 0,4	1,7 $\pm$ 0,1	6,3 $\pm$ 0,3
11,0 $\pm$ 0,5	92	12	18,0 $\pm$ 0,6	38,7 $\pm$ 1,4	45,6 $\pm$ 1,4	84,8 $\pm$ 2,1	7,3 $\pm$ 0,4	1,6 $\pm$ 0,1	5,8 $\pm$ 0,3
11,0 $\pm$ 0,4	92	12	18,2 $\pm$ 0,5	39,9 $\pm$ 1,8	41,3 $\pm$ 1,3	83,1 $\pm$ 2,1	7,4 $\pm$ 0,3	1,4 $\pm$ 0,1	5,6 $\pm$ 0,3
10,5 $\pm$ 0,4	89	24	18,7 $\pm$ 0,6	35,8 $\pm$ 1,4	42,1 $\pm$ 1,5	85,0 $\pm$ 1,8	7,4 $\pm$ 0,3	1,7 $\pm$ 0,1	5,4 $\pm$ 0,2
12,5 $\pm$ 0,6	85	28	20,7 $\pm$ 0,6	35,2 $\pm$ 1,7	41,2 $\pm$ 1,5	86,5 $\pm$ 1,5	8,2 $\pm$ 0,4	2,0 $\pm$ 0,2	6,9 $\pm$ 0,4
12,3 $\pm$ 0,7	89	30	21,1 $\pm$ 0,8	34,5 $\pm$ 1,3	40,5 $\pm$ 1,7	85,8 $\pm$ 1,5	8,1 $\pm$ 0,4	1,9 $\pm$ 0,2	6,8 $\pm$ 0,4
14,1 $\pm$ 1,0	91	10	23,7 $\pm$ 1,3	36,0 $\pm$ 1,5	42,4 $\pm$ 1,5	85,1 $\pm$ 1,7	9,0 $\pm$ 0,5	2,0 $\pm$ 0,6	7,5 $\pm$ 0,7
14,0 $\pm$ 0,8	91	14	23,7 $\pm$ 1,1	37,1 $\pm$ 1,8	43,0 $\pm$ 1,8	86,4 $\pm$ 1,2	9,2 $\pm$ 0,6	2,1 $\pm$ 0,6	7,1 $\pm$ 0,6
13,4 $\pm$ 0,6	93	21	23,8 $\pm$ 0,8	36,5 $\pm$ 2,0	44,8 $\pm$ 1,6	83,9 $\pm$ 2,1	8,9 $\pm$ 0,4	1,9 $\pm$ 0,3	7,1 $\pm$ 0,5
13,1 $\pm$ 0,7	89	14	23,6 $\pm$ 0,9	38,0 $\pm$ 1,8	43,8 $\pm$ 1,7	82,7 $\pm$ 1,8	9,3 $\pm$ 0,4	2,0 $\pm$ 0,4	6,4 $\pm$ 0,5
16,9 $\pm$ 0,9	80	10	27,5 $\pm$ 1,2	39,2 $\pm$ 1,9	45,1 $\pm$ 1,8	87,2 $\pm$ 1,4	12,0 $\pm$ 0,8	2,6 $\pm$ 0,6	9,5 $\pm$ 0,7
16,0 $\pm$ 0,8	90	20	26,5 $\pm$ 0,9	37,3 $\pm$ 1,7	42,9 $\pm$ 1,8	87,1 $\pm$ 1,4	11,0 $\pm$ 0,8	2,6 $\pm$ 0,6	8,1 $\pm$ 0,6
11,1 $\pm$ 0,3	89	23	18,7 $\pm$ 0,3	34,5 $\pm$ 0,7	42,1 $\pm$ 0,5	83,4 $\pm$ 0,8	7,3 $\pm$ 0,2	1,5 $\pm$ 0,1	5,7 $\pm$ 0,2
10,9 $\pm$ 0,3	91	24	18,9 $\pm$ 0,3	35,4 $\pm$ 0,7	42,2 $\pm$ 0,7	84,7 $\pm$ 0,5	7,4 $\pm$ 0,2	1,7 $\pm$ 0,1	5,6 $\pm$ 0,2

Die Einzelwerte zeigen eine Normalverteilung entsprechend der Gaußschen Verteilungskurve.

- a) Bei 166 Normalpersonen im Alter von 2 bis 79 Jahren betrug die durchschnittliche Zeit bis zum Erreichen der Maximalaktivität ($T_{\max}$) $7,6 \pm 0,1$ sec. für die linke und $7,5 \pm 0,2$ sec. für die rechte Hemisphäre.

Patienten, die das 50. Lebensjahr überschritten haben, zeigen mit $9,5 \pm 0,6 / 9,4 \pm 0,6$ sec. eine um 24 %, Personen über 70 Jahre mit $11,5 \pm 0,6 / 11,6 \pm 0,5$ sec. eine um 52 % gegenüber dem Mittel-



wert verlängerte Anstiegszeit.

Bei Kindern unter 10 Jahren ist die Anflutungszeit mit $5,0 \pm 0,2 / 4,4 \pm 0,2$ sec. um etwa 38 %, bei Jugendlichen um 28 % verkürzt. Davon ausgehend beträgt die Zunahme im 8. Lebensjahrzehnt im Mittel 4,7 sec. (= 146 %).

Personen der 3. bis 5. Dekade zeigen einheitliche Werte und können zusammengefaßt werden. (Abb. 10)

Eine Einteilung der Anstiegszeiten in folgende Gruppen ist möglich:

Alter (Jahre)	Anstiegszeit (sec)
unter 20	- 7
20 - 49	7 - 9
50 - 69	9 - 11
über 70	über 11

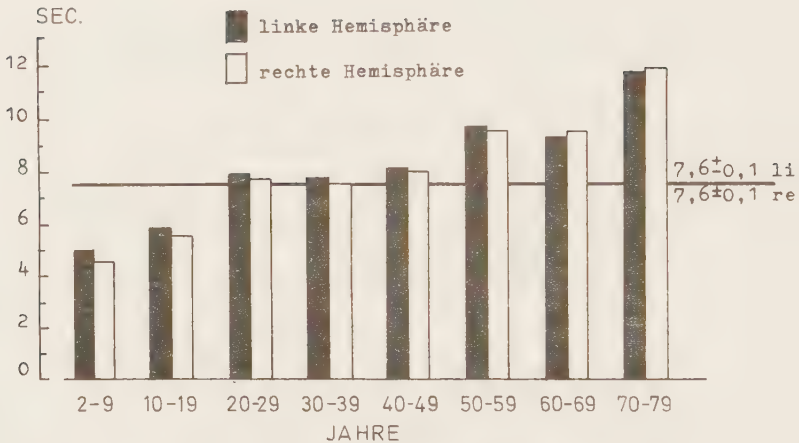


Abb. 10: Verteilung der Anstiegszeiten ($T_{\max}$) bis zur Erreichung der Maximalaktivität

Der Aktivitätsanstieg der Kurve wurde weiter analysiert: (Abb. 11)

In der Frühphase der Boluspassage bei 2 % der Peakaktivität lassen sich keine altersbedingten Unterschiede erkennen.

10 % der Maximalaktivität erscheinen in der linken Hemisphäre im Durchschnitt nach 2,2 $\pm$ 0,1 sec. und rechts nach 2,1 $\pm$ 0,1 sec. Dies ist ein Anteil von 28 % an der gesamten Anstiegszeit.

In diesem Bereich liegen die Gruppen der 10- bis 49-jährigen. In der ersten Dekade ist die Zeit um 26 % verkürzt, während sie bei Personen die älter als 70 Jahre sind um 35 % verlängert ist.

Nach $3,3 \pm 0,1$ sec. auf der linken und $3,1 \pm 0,1$ sec. auf der rechten Seite erreicht die Countzahl 30 % ($t_{30\%}$) der Peakaktivität. Damit werden bis zu dieser Phase 42 % der Anflutungszeit benötigt. Bei Kindern unter 10 Jahren ist die Zeit um 31 % kürzer. In der 8. Dekade kommt es zu einer 54 %igen Zunahme.

Die Hälfte ($t_{50\%}$) der Aktivität im Scheitelpunkt erscheint nach durchschnittlich $4,2 \pm 0,1$ sec. in der linken und nach $4,0 \pm 0,1$ sec. in der rechten Hemisphäre.

Diese Werte erreichen auch die Gruppen der 20- bis 59-jährigen.

Im 8. Lebensjahrzehnt beträgt die Steigerung bis zu 50 %, während bei Kindern eine Reduzierung um 33 % gemessen wurde.

In der linken Hemisphäre stellen sich nach $5,4 \pm 0,1$ sec. in der rechten Seite nach $5,2 \pm 0,1$ sec. 75 % ($t_{75\%}$) der maximalen Countzahl dar.

In der Spätphase des Kurvenanstiegs erscheinen im Durchschnitt nach $6,9 \pm 0,1$ sec. (links) und $6,7 \pm 0,1$ sec. (rechts) 95 % ($t_{95\%}$) der Peakaktivität.

Im ersten Lebensjahrzehnt ist die Zeit um 35 % vermindert, in der 8. Dekade um 51 % erhöht.

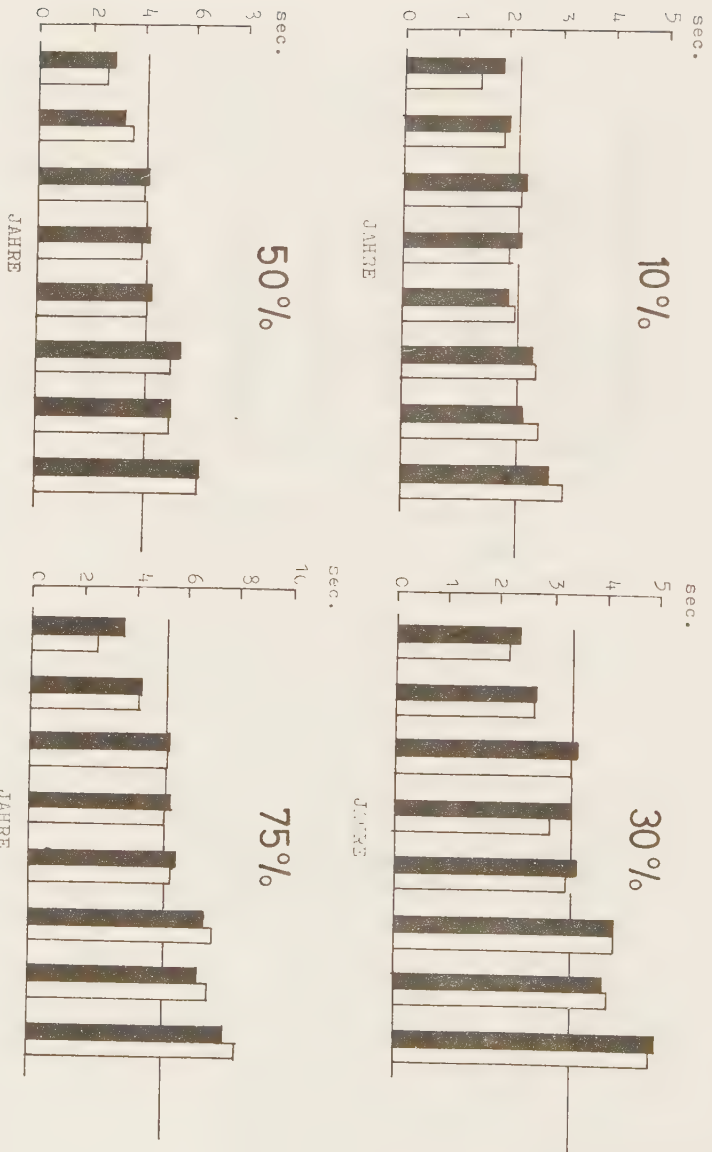
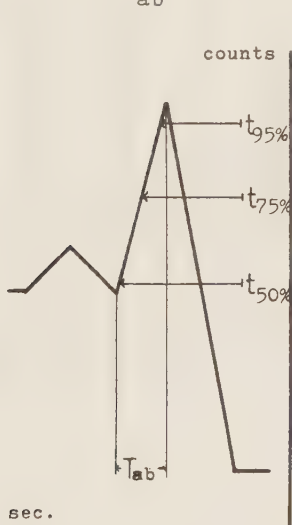


Abbildung 11: Verteilung der Mittelwerte bei 10 %, 30 %, 50 % und 75% der Peakaktivität in der Anflutungsphase

- b) Der Abfluß der Radioaktivität aus dem Hirn-pool bis zur Erreichung der Minimalaktivi-tät (T_{ab}) beansprucht im Mittel in der linken



Hemisphäre $11,5 \pm 0,2$ sec. und

in der rechten Hemisphäre

$11,5 \pm 0,3$ sec.

Mit $6,6 \pm 0,6 / 7,4 \pm 0,8$ sec. zeigt die Gruppe der 2- bis 9-jäh-rigen die schnellste Abflu-tung (-38%).

Bei Personen im 8. Lebensjahr-zehnt ist sie auf $16,0 \pm 0,8 / 14,9 \pm 0,5$ sec. verlängert (+37%).

Diese Zunahme der Abflutungs-zeit vom Kind bis zum Greis bedeutet eine Steigerung um insgesamt 123 %. (Abb. 12)

Versucht man die einzelnen Werte zusammenzufas-sen, so ergibt sich folgendes Bild:

Alter (Jahre)	Abflußzeit (sec)
unter 20	bis 10
20 - 49	10 - 14
ab 50	über 14

Der Abfall der Kurve auf 95 % der Maximalaktivi-tät wird nach durchschnittlich $8,5 \pm 0,2$ sec. (li) und $8,4 \pm 0,2$ sec. (re) erreicht. Die beiden Extrem-werte liegen bei - 40 % im 1. Dezennium und + 52 % im 8. Lebensjahrzehnt. (Abb. 13)

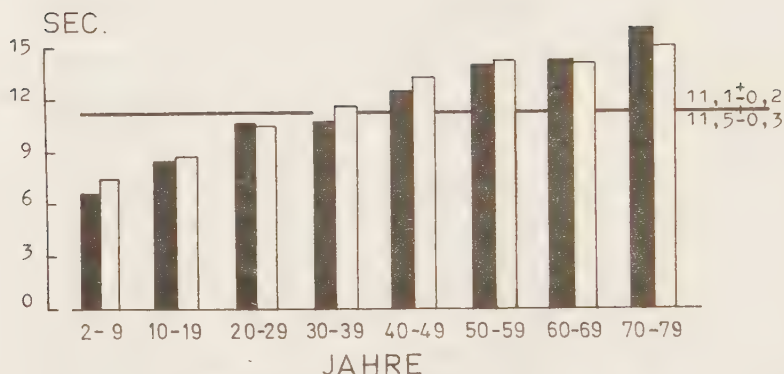


Abb. 12 Darstellung der Abflußzeiten (T_{ab})

75 % der Peakaktivität zeigen sich in der Abflutungsphase im Durchschnitt nach $11,1 \pm 0,3$ sec. in der linken und nach $10,9 \pm 0,3$ sec. in der rechten Hemisphäre.

Während bei Kindern diese Zeiten um 39 % auf $6,7 \pm 0,2 / 6,8 \pm 0,4$ sec. vermindert sind, zeigen Personen, die älter als 70 Jahre sind eine Verlängerung auf $16,9 \pm 0,9 / 16,0 \pm 0,8$ sec. (+50%)

(Abb. 13)

Der abfallende Kurventeil erreicht bei allen Patienten 75 % der Peakaktivität. Dagegen kommen 50 % und 30 % der Gipfelaktivität nicht immer zur Darstellung.

Von 166 Patienten erreichte die Abflutung in 90 % der Fälle die Marke von 50 % der Maximalaktivität. 30 % der Peakaktivität zeigten im abfallenden Kurventeil nur 24 % der untersuchten Personen.

Eine signifikante Altersabhängigkeit ließ sich nicht erkennen.

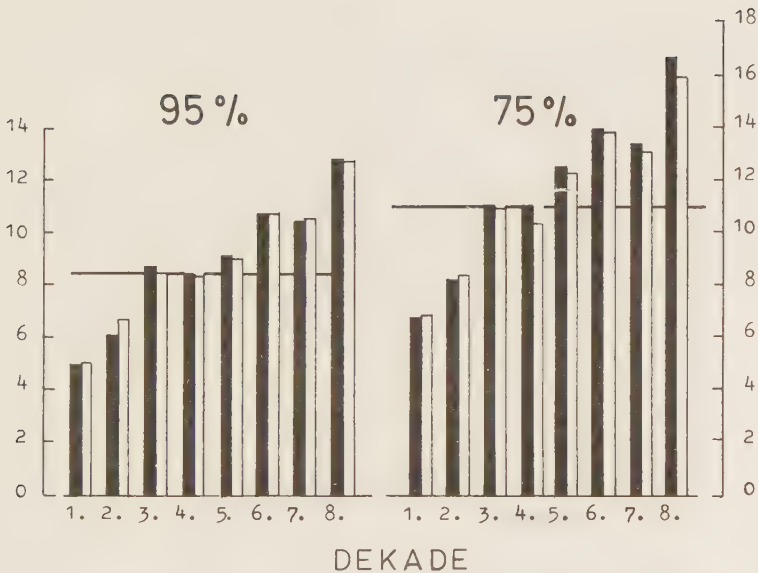


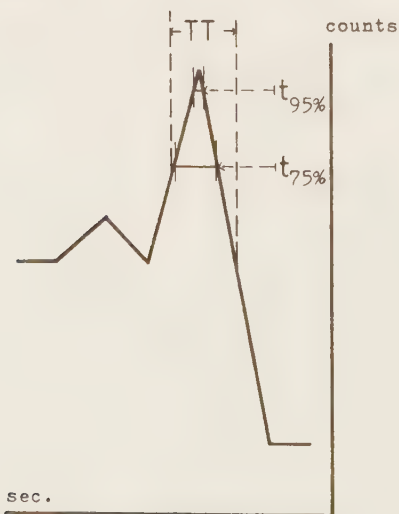
Abb. 13 Darstellung des Abflusses der Radioaktivität aus dem Hirnpool auf 95 % und 75 % der Maximalaktivität

c) Die Hirndurchflußzeit ($T_{\min}$) des Aktivitätsbolus, gemessen vom Anstieg der Kurve bis zum Minimum der Abflutung beträgt im Durchschnitt im Bereich der linken Hemisphäre $18,7 \pm 0,3$ sec. und auf der rechten Seite $18,9 \pm 0,3$ sec.

Diese Zeit ist im 1. Dezennium auf $11,6 \pm 0,7 / 11,9 \pm 0,9$ sec. reduziert (-38%), zeigt mit steigendem Alter eine fast lineare Zunahme und erreicht im 8. Lebensjahrzehnt Werte von $27,5 \pm 1,2 / 26,5 \pm 0,9$ sec. (+44%).

Die Gesamtsteigerung über alle Altersgruppen beträgt 129 %.

- d) Betrachtet man den Anteil der Anflutungszeit an der Hirndurchflußzeit, so beträgt dieser bei Normalpersonen 40 %; bei Personen über 70 Jahre steigt er auf 43 % an.
Dies bedeutet, daß die im Alter verzögerte Boluspassage durch eine stärkere Verlangsamung der Anflutung als des Abflusses geprägt ist.
- e) Beim Vergleich der Anstiegs- und Abflußzeiten zeigt sich, daß die Abflutung bei den untersuchten Normalpersonen um durchschnittlich 49 % länger dauert als die Anflutung.
Im 8. Dezennium beträgt ihr Wert nur noch 34 %.
- f) Den arteriovenösen Übergang erfassen wir durch drei Parameter:



1. Die Transitzeit (TT) nach OLDENDORF liegt bei 166 Patienten ohne Störungen der Hirndurchblutung im Mittel bei $7,3 \pm 0,2 \text{ sec. (li)}$ und $7,4 \pm 0,2 \text{ sec. (re)}$.

Bei Kindern ist sie um ein Drittel (33 %) auf Werte von $4,8 \pm 0,3 / 5,0 \pm 0,2 \text{ sec.}$ vermindert. Personen im 8. Lebensjahrzehnt haben Zeiten von $12,0 \pm 0,8 / 11,0 \pm 0,8 \text{ sec.}$ (+57 %) Die Gesamtsteigerung über alle Altersgruppen beträgt 131 %.

(Abb. 14)

2. Der arteriovenöse Übergang bei 95 % der Maximalaktivität benötigt im Durchschnitt $1,5 \pm 0,1 / 1,2 \pm 0,1 \text{ sec.}$, bei 75 % $5,7 \pm 0,2 / 5,6 \pm 0,2 \text{ sec.}$ (Abb. 15)

Die Werte bei 75 % der Peakaktivität sind im 1. Lebensjahrzehnt um 43 % geringer, in der 8. Dekade um 56 % verlängert. Dies bedeutet eine Gesamtzunahme um 170 %.

- g) Die Aktivitätshöhen (= Countzahlen) zeigen keine signifikante Altersabhängigkeit. Die links/rechts Differenz beträgt im Scheitelpunkt der Kurve $\pm 4 \%$, im Minimum $\pm 5 \%$ und im Rezirkulationsmaximum $\pm 4 \%$.

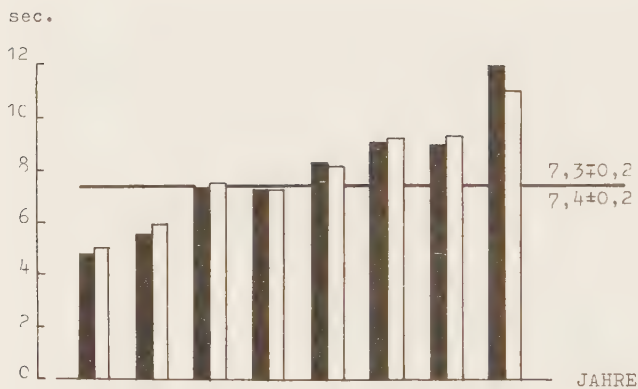


Abb. 14: Altersmäßige Verteilung der "Totalen Transitzeit" nach OLDENDORF

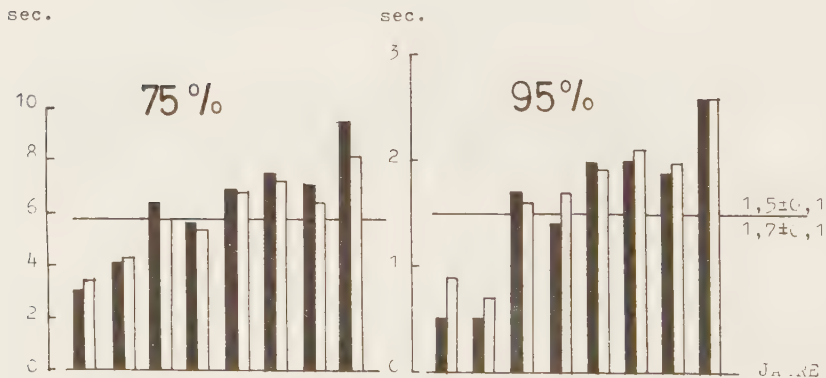


Abb. 15: Darstellung der Dauer des "arteriovenösen Übergangs" bei 75 % und 95 % der Peakaktivität

- n) Das Verhältnis der Peakhöhen zueinander läßt eine gewisse Altersabhängigkeit erkennen.
(Abb. 16)

Die Aktivität im Minimum des abfallenden Kurvenschenkels ($C_{\min}$) beträgt im Durchschnitt $34,5 \pm 0,7 / 35,4 \pm 0,7$ % der Maximalaktivität ($C_{\max}$), und erreicht im Rezirkulationsmaximum (C_{rez}) Werte von $42,1 \pm 0,5 / 42,2 \pm 0,7$ %.

Die höchsten Werte ergaben sich im 3. und ab dem 6. Lebensjahrzehnt. (Abb. 16)

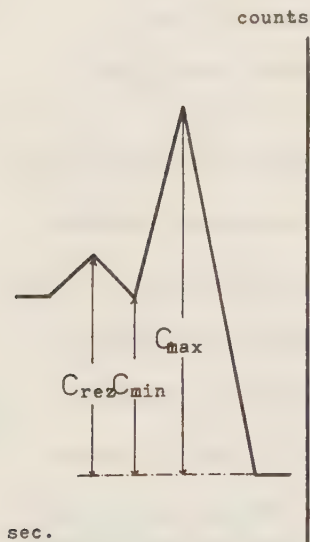
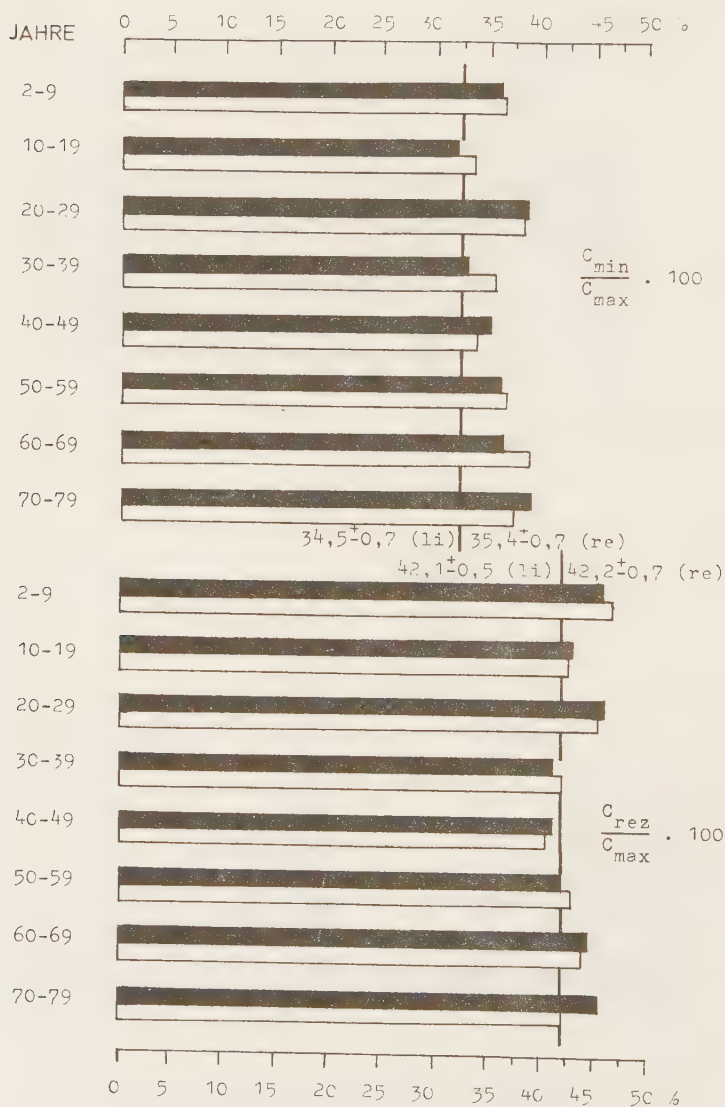


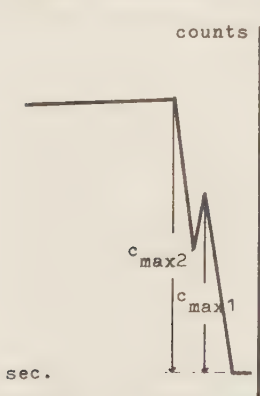
Abb. 16: Verteilung der Minimal- und Rezirkulationsaktivität in Prozent der Peakaktivität



II. Auswertung der Halsdurchblutungskurven

Tabelle 15 zeigt die Verteilung der Mittelwerte mit Standardabweichung und ihre Altersabhängigkeit.

- a) Die Halsdurchblutungskurven von 170 Personen ohne lokale Störungen des Gehirnkreislaufs wurden ausgewertet. In 14 Fällen ließ sich aus



aus dem Kurvenverlauf das erste Maximum ($c_{\max 1}$) nicht erkennen. Bei den restlichen Patienten kam es auf der linken Halsseite nach durchschnittlich $5,3 \pm 0,3$ sec. und auf der rechten Halsseite nach $5,3 \pm 0,4$ sec. zur Darstellung.

In diesem Bereich liegen auch die Werte von Kindern bis 10 Jahren mit $5,3 \pm 0,6 / 4,8 \pm 0,5$ sec. Im 2. Lebensjahrzehnt zeigen sich mit $3,7 \pm 0,6 / 3,8 \pm 0,3$ sec. die kürzesten Anstiegszeiten, die mit zunehmenden Alter auf Werte um 6 Sekunden ansteigen (+19%). Diese Zeiten werden schon bei 40-jährigen erreicht und erfahren in höherem Alter keine weitere Steigerung. (Abb. 17)

- b) Das zweite Maximum ($c_{\max 2}$) der Halskurve erscheint links und rechts nach jeweils $13,8 \pm 0,8$ sec. Die kürzeste Anstiegszeit hat das Kollektiv der 10- bis 19-jährigen mit $10,3 \pm 0,7 / 10,4 \pm 0,5$ sec. Die Werte liegen im 1. Lebensjahrzehnt und ab dem 20. Lebensjahr höher. Die Steigerung erreicht + 24 %. (Abb. 18)

Tab. 15 Statistische Mittelwerte mit Standardabweichung ($\bar{x} \pm s$) der Halskurven

Alter	n	$\frac{C_{\max 1}}{C_{\max 2}}$ (in %)	$t_{\max 1}$ (sec)	$t_{\max 2}$ (sec)	Δt (sec)
2-9	7	$74,0 \pm 0,6$ $77,0 \pm 0,3$	$5,3 \pm 0,6$ $4,8 \pm 0,5$	$11,7 \pm 0,9$ $11,7 \pm 1,5$	$6,4 \pm 0,6$ $6,9 \pm 1,2$
10-19	10	$62,7 \pm 0,1$ $58,9 \pm 0,1$	$3,7 \pm 0,6$ $3,8 \pm 0,3$	$10,3 \pm 0,7$ $10,4 \pm 0,5$	$6,6 \pm 0,5$ $6,6 \pm 0,5$
20-29	21	$64,5 \pm 0,1$ $66,7 \pm 0,1$	$4,6 \pm 0,2$ $4,1 \pm 0,2$	$13,3 \pm 0,8$ $12,8 \pm 0,8$	$9,8 \pm 0,7$ $8,7 \pm 0,6$
30-39	38	$72,1 \pm 0,0$ $65,7 \pm 0,0$	$4,9 \pm 0,2$ $5,1 \pm 0,2$	$13,3 \pm 0,4$ $13,9 \pm 0,5$	$8,3 \pm 0,3$ $8,9 \pm 0,5$
40-49	45	$69,1 \pm 0,0$ $65,1 \pm 0,0$	$5,8 \pm 0,3$ $5,3 \pm 0,2$	$15,0 \pm 0,6$ $15,0 \pm 0,8$	$9,3 \pm 0,4$ $9,7 \pm 0,7$
50-59	16	$71,7 \pm 0,1$ $64,1 \pm 0,0$	$5,8 \pm 0,3$ $6,1 \pm 0,4$	$14,8 \pm 0,8$ $14,6 \pm 0,9$	$9,1 \pm 0,7$ $8,5 \pm 0,7$
60-69	19	$70,2 \pm 0,0$ $66,1 \pm 0,0$	$6,2 \pm 0,3$ $6,4 \pm 0,5$	$14,6 \pm 0,6$ $15,1 \pm 0,6$	$8,4 \pm 0,5$ $8,7 \pm 0,4$
70-79	14	$69,5 \pm 0,1$ $64,2 \pm 0,1$	$6,2 \pm 0,4$ $6,4 \pm 0,7$	$17,4 \pm 1,2$ $16,9 \pm 0,8$	$11,1 \pm 0,3$ $10,5 \pm 0,6$
2-79	170	$70,5 \pm 0,1$ $65,9 \pm 0,1$	$5,3 \pm 0,3$ $5,3 \pm 0,4$	$13,8 \pm 0,8$ $13,8 \pm 0,8$	$8,6 \pm 0,6$ $8,6 \pm 0,7$

- c) Der Übergang vom ersten zum zweiten Maximum beansprucht im Durchschnitt $8,6 \pm 0,6 / 8,6 \pm 0,7$ sec. Im Alter werden Zeiten bis 12 Sekunden erreicht (+16%). (Abb. 18)

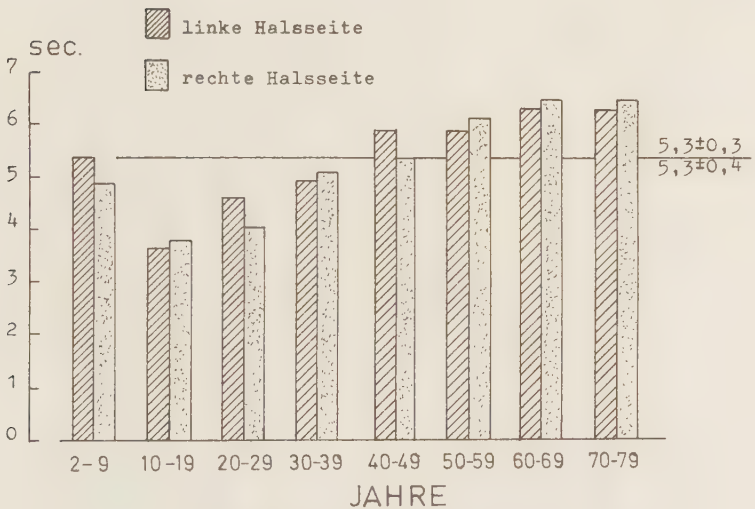


Abb. 17 Anstiegsdauer bis zur Erreichung des ersten Maximums ($c_{\max 1}$)

- d) Die links/rechts Differenz der Countzahlen betrug in unserem Untersuchungsgut im ersten Maximum $\pm 8 \%$ und im zweiten Maximum $\pm 6 \%$.
- e) Die Countzahlen im ersten Maximum betragen im Mittel $70,5 \pm 0,1 / 65,9 \pm 0,1 \%$ des zweiten Maximums. Die niedrigsten Werte ermittelten wir

für die Gruppe der 10- bis 19-jährigen mit $62,7 \pm 0,1 / 58,9 \pm 0,1$ %. Im ersten Lebensjahrzehnt und ab dem 3. Dezennium sind die Prozentzahlen erhöht. (Abb. 19)

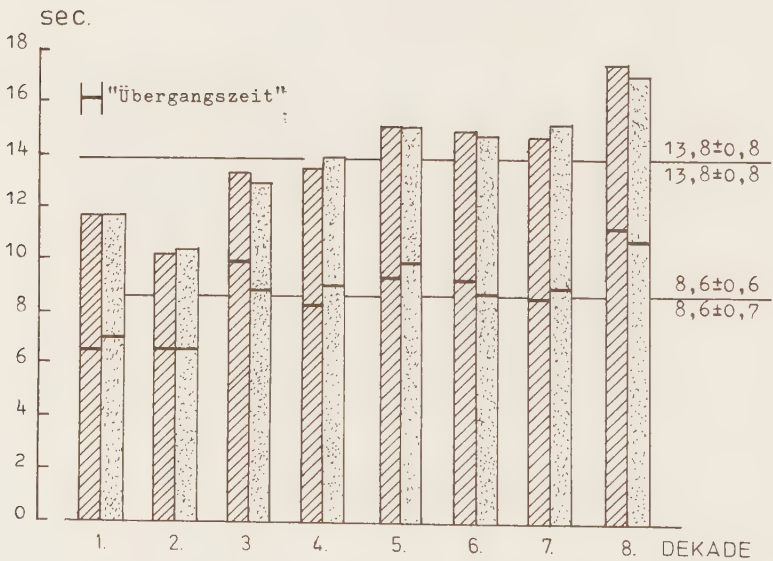


Abb. 18 Verteilung der Anstiegszeiten ($t_{\max 2}$) bis zur Erreichung des zweiten Maximums und Dauer des Übergangs vom ersten zum zweiten Gipfelpunkt (Δt)

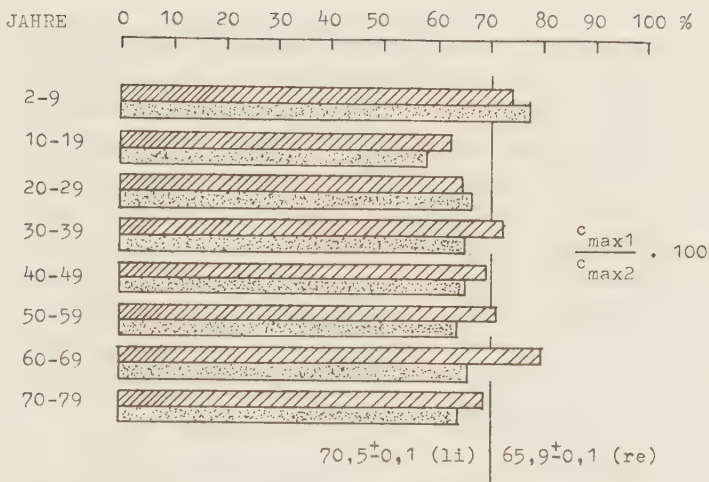


Abb. 19 Altersmäßige Verteilung der Aktivität im ersten Maximum in Prozent des zweiten Maximums.

3.6.4.2 Zusammenfassung

Alle ausgewerteten Parameter der Hals- und Hirndurchblutungskurven zeigen eine mehr oder weniger deutliche ausgeprägte Altersabhängigkeit, die vor allem bei Personen unter 20 Jahren und über 50 Jahren signifikant in Erscheinung tritt. Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer allgemeinen Verzögerung der Boluspassage im cervikalen und cerebralen Bereich.

In der Halsregion ermittelten wir eine Verlängerung der Anstiegszeit bis zum Erreichen des zweiten Maximums um 24 %. Patienten des 2. Lebensjahrzehnts hatten die kürzesten Anflutungszeiten.

Wesentlich ausgeprägtere Veränderungen konnten wir aus den über den Hemisphären aufgezeichneten Kurven feststellen. Die Hirndurchflußzeit wird im 8. Lebensjahrzehnt um maximal 129 % gegenüber der ersten Dekade verlängert, wobei die Anflutungszeit (+146%) wesentlich stärker zunimmt als die Abflußzeit (+123%).

Während im 1. Lebensjahrzehnt An- und Abflutungszeit gleichmäßig um 38 % gegenüber den Mittelwerten verkürzt sind, ist im 8. Dezennium die Anflutungszeit um + 52 %, die Abflußdauer um + 37 % verlängert.

Die im Alter verzögerte Blutzirkulation äußert sich auch in wesentlich verlängerten arterio-venösen Übergangszeiten. Als Parameter mit der stärksten Trennschärfe erweist sich die Dauer des Aktivitätsdurchlaufs bei 75 % der Peakaktivität mit einer Steigerung von 170 %. Die nach OLDENDORF bestimmte Transitzeit nimmt um 131 % zu.

Insgesamt resultiert aus diesem Verhalten eine mit dem Alter zunehmende Verbreiterung des Kurvenbildes, wobei die Steigung im aufsteigenden Schenkel stärker abnimmt als im abfallenden Teil.

Alle von uns untersuchten Parameter zeigen nur geringe links/rechts Differenzen. Neben den absoluten Werten und den sich daraus errechnenden Relativzahlen dürfte im Seitenvergleich die beste Aussagekraft für die Beurteilung von Kurvenbildern liegen, soweit es sich um einseitig lokalisierte Störungen handelt.

3.6.4.3 CEREBROVASKULÄRE ERKRANKUNGEN

Unser Kollektiv mit cerebrovaskulären Erkrankungen umfaßt zwei Arten von Prozessen:

- a) generalisierte Störung der Hirnzirkulation im Sinne einer Cerebralsklerose
- b) lokale Störungen der cerebralen Blutversorgung
In dieser Gruppe wurden Verschlüsse der grossen extra- und intrakraniellen Hirngefäße zusammengefaßt.

Tab. 16 Aufgliederung der Patienten mit cerebrovaskulären Erkrankungen

A. <u>Cerebralsklerose</u>	39
B. <u>extrakranielle Verschlüsse</u>	
A. carotis communis	3
A. vertebralis	3
A. carotis interna	11
C. <u>intrakranielle Verschlüsse</u>	
A. cerebri media	3
A. cerebri anterior	1

Die Hals- und Hirndurchblutungskurven wurden nach folgenden Kriterien beurteilt:

- Vergleich der Parameter mit den Werten der entsprechenden Altersgruppe
- links/rechts Differenzen

A. Cerebralsklerose

Von 39 Patienten mit angiographisch gesicherter Cerebralsklerose wurden die Hals- und Hirndurchblutungskurven ausgewertet.

Das Durchschnittsalter unseres Untersuchungsmaterials lag bei 68 Jahren.

Die Hemisphärenkurven (Tab. 17) dokumentieren mit durchschnittlichen Anstiegszeiten von $11,8 \pm 0,3 / 11,5 \pm 0,3$ sec., Durchflußzeiten von $28,7 \pm 0,7 / 28,1 \pm 0,6$ sec. und einer Abflußdauer von $16,9 \pm 0,6 / 16,6 \pm 0,5$ sec. die deutlich verzögerte Boluspassage.

Gegenüber dem Vergleichskollektiv gefäßgesunder Normalpersonen zeigt der Nuklideinstrom mit + 53 % eine stärkere Verzögerung als der Abfluß (+48%).

Die verlangsamte Anflutung kommt bereits im Anfangsteil der Kurve deutlich zur Darstellung und setzt sich im weiteren Verlauf fort. Die größte Zunahme gegenüber Normalpersonen zeigt sich bei 95 % der Peakaktivität mit + 54 %.

Der arteriovenöse Übergang ist ebenfalls deutlich verlängert. Die Transitzeit (TT) nach OLDENDORF beträgt $12,0 \pm 0,4 / 11,7 \pm 0,4$ sec., der Übergang bei 95 % der Maximalaktivität beansprucht $2,8 \pm 0,4 / 2,5 \pm 0,4$ sec. und bei 75 % $10,1 \pm 0,5 / 9,8 \pm 0,4$ sec. Als Parameter mit der größten Trennschärfe erweist sich die Übergangszeit bei 75 % des Kurvenmaximums mit einer Zunahme von + 76 % gegenüber dem Normalwert. (Transitzeit + 61 %, Δ 95 % + 65 %).

Bei der Betrachtung des quantitativen und zeitlichen Kurvenverlaufs zeigten sich keine über die Standardabweichungen hinausgehende Seitendifferenzen.

Die Hirndurchblutungskurve bei Cerebralsklerose ist geprägt durch langsamen Anstieg und Abfall der beiden Schenkel mit auseinander gezogenem Scheitelpunkt und Plateaubildung.

Über den ausgewählten Halsseiten (Tab. 18) zeigte sich ebenfalls ein verzögerter Aktivitätseinstrom. Das erste Maximum ($c_{\max 1}$) kam bei 29 % der Patienten nicht zur Darstellung. In unserem Vergleichskollektiv beträgt dieser Wert nur 8,4 %. Das zweite Maximum ($c_{\max 2}$) wird nach durchschnittlich $14,8 \pm 1,1$ sec. auf der rechten Seite und nach $16,0 \pm 0,5$ sec. auf der linken Seite erreicht. Dies entspricht einer Verlängerung der Anstiegszeit um 12 % gegenüber unserer Vergleichsgruppe ohne Gefäßerkrankungen.

Zusammenfassung

Als charakteristische Merkmale einer allgemeinen Cerebralsklerose ergaben sich:

1. Verzögerung der Boluspassage in allen Abschnitten des Kurvenverlaufs
 - sie kommt über den Hemisphären deutlicher zum Tragen als über den Halsseiten
 - die Verlängerung des arteriovenösen Übergangs ist der empfindlichste Parameter
2. keine über die Standardabweichungen hinausgehende Seitendifferenzen

B. Verschlüsse der großen extrakraniellen Hirngefäße

Bei der Darstellung der Verschlüsse von A. carotis communis und A. vertebralis mußten wir uns aufgrund der geringen Fallzahlen mit einer mehr deskriptiven Betrachtung der Kurvenbilder begnügen. Speziellen Wert legten wir auf die Erfassung von Seitendifferenzen. Die zusätzlich ermittelten statistischen Zahlen sind mit entsprechender Vorsicht zu interpretieren.

Im Halsbereich ist die Aufeinanderprojektion von A. carotis und A. vertebralis in frontaler Ebene zu beachten, so daß der Blutstrom beider Gefäße gleichzeitig erfaßt wird und zum Kurvenaufbau beiträgt.

Verschlüsse der A. carotis communis

Bei 3 Patienten mit einem Verschuß der A. carotis communis ergab sich ein Durchschnittsalter von $65,0 \pm 12,7$ Jahren. Zweimal war das linke und einmal das rechte Gefäß betroffen.

Im Halsteil zeigte sich in allen Fällen auf der Seite des Verschlusses eine deutlich verzögerte Anflutung des Nuklids. Das erste Kurvenmaximum ($c_{\max 1}$) wird durchschnittlich um 2,5 Sekunden, das zweite Maximum ($c_{\max 2}$) um 5,7 Sekunden später erreicht als auf der nicht betroffenen Seite. Dies bedeutet eine Verzögerung um 17,4 % bzw. 22,5 %. (Tab. 18)

Ein Vergleich mit Normalpersonen erscheint uns angesichts der geringen Fallzahl und der stark abweichenden Parameter nicht sinnvoll. Die Aktivitätshöhen (= Countzahlen) zeigen kein einheitliches Verhalten. Auf der Seite der lokalisierten Störung beträgt das erste Maximum durchschnittlich 64,7 % der Maximalaktivität, auf der gesunden Seite 75,2 %.

Auch über den Hemisphären zeigen die Aktivitätshöhen (= Countzahlen) kein einheitliches Verhalten. Auf der Verschlußseite kommt es zwar zu einer Verminderung der Maximalaktivität ($C_{\max}$) um durchschnittlich 3,2 %, ohne jedoch außerhalb der Streubreite zu liegen.

Die Mittelwerte der Anstiegszeiten sind bei allen Patienten auf der Verschlußseite im Mittel um 3 Sekunden (+ 20%) gegenüber der gesunden Hemisphäre verlängert. Dieser verzögerte Nuklideinstrom kommt erst bei 30 % ($t_{30\%}$) der Maximalaktivität deutlich zum Tragen.

Die Hirndurchfluß- und Abflußzeiten lassen keine Seitendifferenzen und auch keine Verzögerung gegenüber der entsprechenden Altersgruppe erkennen.

Der arteriovenöse Übergang ist bei allen drei Personen auf der Verschlußseite verlängert. Die ausgeprägteste Zunahme mit 15,8 % zeigt die Transitzeit (TT) nach OLDENDORF, während die Übergangszeiten bei 95 % und 75 % der Peakaktivität keine außerhalb der Standardabweichungen liegende Werte aufweisen.

(Tab. 17)

Zusammenfassung (Tab. 22)

Soweit aufgrund der geringen Fallzahl allgemeingültige Schlüsse erlaubt und möglich sind, lassen sich folgende Charakteristika zusammenfassen:

Im Seitenvergleich zeigte sich bei Verschlüssen der A. carotis communis im Bereich der lokalisierten Störung;

1. die stärksten Veränderungen werden in den Halskurven sichtbar
 - verzögerter Anstieg zum ersten und noch deutlicher zum zweiten Maximum
 - unauffälliges Verhalten der Aktivitätshöhen
2. sekundär zeigt sich in den Hemisphärenkurven
 - keine Seitendifferenz in den einzelnen Maxima der Kurve
 - eine verlängerte Anstiegszeit, bei unauffälliger Abflutung und Hirndurchflußzeit
 - eine Verlängerung der Transitzeit

Verschlüsse der A. vertebralis

Es wurden die Zeitaktivitätskurven von 3 Patienten mit einem Durchschnittsalter von $64,0 \pm 1,0$ Jahren ausgewertet.

Über der Halsseite (Tab. 18) erscheint das erste Maximum auf der gesunden Seite nach durchschnittlich $8,0 \pm 1,0$ sec., das zweite Maximum nach $18,0 \pm 1,7$ sec. Diese Werte liegen um etwa 25 % über der entsprechenden Altersnorm von $6,2 \pm 0,3 / 6,4 \pm 0,5$ bzw. $14,6 \pm 0,6 / 15,1 \pm 0,6$ sec.

Auf der Verschlußseite kommt das erste Maximum nach $10,0^{+1,3}$ sec., das zweite Maximum nach $21,7^{+4,0}$ sec. zur Darstellung.

Dies bedeutet eine Verlängerung der Anflutungszeiten zu ungunsten der betroffenen Halspartie um durchschnittlich 25 % bzw. 20, 5 %.

In allen 3 Fällen kommt es als Ausdruck der Minderdurchblutung zu einer Reduzierung der Countzahlen in den beiden Maxima. Die Mittelwerte liegen auf der Verschlußseite im ersten Maximum um 19,3 % und im zweiten Maximum um 13,2 % niedriger als auf der nicht betroffenen Seite.

Hemisphärenkurven (Tab. 17)

Mit Anstiegszeiten von $11,7^{+2,7}$ sec. auf der erkrankten Seite und $12,0^{+2,6}$ sec. über der kontralateralen Hemisphäre zeigt sich eine allgemein verlangsamte Anflutung gegenüber der entsprechenden Altersgruppe, die Werte von $9,2^{+0,4}/9,4^{+0,4}$ sec. aufweist. Seitendifferenzen kamen nicht zur Darstellung.

Auch die Hirndurchflußzeit mit $27,6^{+4,4}$ sec. und Abflußzeit mit $16,0^{+5,2}$ sec. auf der Verschlußseite sind etwas verlangsamt. Die über den kontralateralen Hemisphären gemessenen Werte lagen bei $27,3^{+3,0}$ und $15,3^{+3,3}$ sec.

Der arteriovenöse Übergang ist in beiden Hemisphären um etwa ein Drittel verlängert. Hier und bei den Aktivitätshöhen lassen sich keine Seitendifferenzen erkennen.

Zusammenfassung (Tab. 22)

Als gemeinsame Merkmale zeigen Verschlüsse der A. vertebralis:

1. die entscheidenden Veränderungen spielen sich in den Halskurven der betroffenen Seite ab
 - verzögerter Nuklideinstrom
 - verminderte Aktivitätshöhen
2. die Hemisphärenkurven zeigen auf beiden Seiten
 - eine verlängerte Anstiegs-, Hirndurchfluß- und Abstromzeit
 - einen verlängerten arteriovenösen Übergang
 - keine Seitendifferenzen in den Countzahlen der Kurvenmaxima

Verschlüsse der A. carotis interna

Die von uns ausgewerteten Zeitaktivitätskurven von 11 Patienten mit Verschlüssen der A. carotis interna hatten ein Durchschnittsalter von 54 Jahren. Das linke Gefäß war dreimal, das rechte achtmal verschlossen.

Halskurven (Tab. 18)

Das erste Maximum ($c_{\max 1}$) war auf der Verschlußseite einmal und auf der gesunden Seite dreimal nicht zu erkennen. Bei 4 Patienten sahen wir auf der Seite der Obstruktion eine höhere Aktivität (= Countzahl) als über der nicht betroffenen Halsregion. Die Ursache dürfte eine Stauung des Boluseinstroms in diesem Bereich sein. In den restlichen Fällen

kommt es in diesem Kurvenabschnitt zu einer quantitativen Verminderung der Aktivität um durchschnittlich 10,3 %.

Das zweite Maximum ($c_{\max 2}$) weist auf der gestörten Region fünfmal eine Verminderung und sechsmal eine Erhöhung der Countzahlen auf.

Betrachtet man den zeitlichen Ablauf der Boluspassage, so zeigt sich auf der pathologisch gestörten Halsseite mit $6,8 \pm 1,2$ sec. gegenüber der kontralateralen Region mit $4,1 \pm 0,9$ sec. eine deutliche Verlängerung der Anstiegszeit bis zum ersten Maximum. Dies entspricht einer links/rechts Differenz von 66 %.

Gegenüber unserem Vergleichskollektiv ($5,8 \pm 0,3 / 6,1 \pm 0,4$ sec.) kommt es auf der gesunden Seite mit $4,1 \pm 0,9$ sec. zu einer verkürzten Anstiegszeit. Dies dürfte Ausdruck für die kompensatorisch kontralateral beschleunigte Blutzirkulation sein. Die Zunahme beträgt 31 % vom jeweiligen Mittelwert aus.

Das zweite Maximum wurde auf der gesunden Halsseite nach $19,7 \pm 2,4$ sec. und auf der Verschlußseite nach $20,0 \pm 3,7$ sec. erreicht. Gegenüber unserem Vergleichskollektiv ($14,8 \pm 0,8 / 14,6 \pm 0,9$ sec.) bedeutet dies eine Verlängerung um ein Drittel (33 %).

Hemisphärenkurven (Tab. 17)

In keinem Fall ist die Anstiegszeit ($T_{\max}$) auf der Seite des Gefäßverschlusses kürzer als auf der nicht veränderten Region. Sie war achtmal

verlängert und dreimal gleich lang. Die Durchschnittswerte liegen für die erkrankte Region bei $9,0 \pm 0,7$ sec. und $10,2 \pm 0,8$ sec. über der nicht gestörten Seite. Neben der leichten Verminderung der Mittelwerte zeigen sich keine signifikanten Seitenunterschiede. Auch die Gruppe unserer Normalpersonen liegt mit $9,5 \pm 0,6 / 9,4 \pm 0,6$ sec. noch in diesem Grenzbereich. Auf der gesunden Seite ist die Anstiegszeit gegenüber der entsprechenden Altersgruppe damit leicht beschleunigt.

Bei der weiteren Analyse des ansteigenden Kurventeils stellten wir fest, daß sich die verzögerte Anstiegsgeschwindigkeit über der gestörten Hemisphäre bereits am Anfangsteil der Kurve ausbildet, mit der größten Differenz von 16 % bei 10 % ($t_{10\%}$) der Peakaktivität. Im weiteren Kurvenverlauf zeigen sich keine signifikanten Unterschiede mehr. (Bei 50 % der Maximalaktivität 4 %, bei $t_{75\%}$ 0 % und bei $t_{95\%}$ 2,5 %).

Die Unterschiede zu den Normalpersonen liegen innerhalb der Standardbereiche.

Auf der Seite der lokalisierten Störung beträgt die Hirndurchflußzeit ($T_{\min}$) im Durchschnitt $27,2 \pm 1,5$ sec., über der nicht betroffenen Hemisphäre $24,9 \pm 1,7$ sec. Dieser letzte Wert liegt im Bereich der entsprechenden Altersgruppe.

Die links/rechts Differenz beträgt + 9,2 % zu ungunsten der gestörten Seite, die Mittelwerte sind um 15 % gegenüber Gefäßgesunden verlängert.

Abflußzeit (T_{ab}). Der Abfluß des Nuklids aus dem Hirnpool beansprucht auf der erkrankten Seite $17,0 \pm 1,5$ sec., auf der nicht betroffenen Hemisphäre $15,9 \pm 1,2$ sec. Dies bedeutet für beide Seiten eine verlängerte Nuklidabströmung gegenüber der entsprechenden Altersnorm von $14,2 \pm 0,8$ / $14,3 \pm 0,6$ sec. Bei Patienten mit Internaverschluß sind die Mittelwerte der gesunden Seite um 8,4 %, der kranken Seite um 26,3 % verlängert.

50 % der Peakaktivität werden im abfallenden Kurventeile auf der nicht betroffenen Seite bei 8 Personen nach durchschnittlich 17 Sekunden erreicht, während auf der Verschlußregion sie nur sechsmal nach durchschnittlich 19 Sekunden dargestellt wird. Dies ist Ausdruck dafür, daß auf der Verschlußseite eine erhöhte Restaktivität stehen bleibt.

Die Transitzeit (TT) nach OLDENDORF als Maßstab für den arteriovenösen Übergang beträgt auf der nicht erkrankten Seite $8,8 \pm 0,7$ sec. Auf der Ste-noseseite ist sie um 29,5 % auf $11,4 \pm 1,4$ sec. verlängert.

Der Übergang bei 95 % der Maximalaktivität beansprucht auf der Verschlußseite $2,8 \pm 0,8$ sec. (gesunde Seite: $1,6 \pm 0,6$ sec.). Dies ist eine Steigerung um + 75 %.

Bei 75 % der Peakaktivität ist die Übergangszeit mit $9,6 \pm 1,0$ sec. auf der betroffenen Hemisphäre um ca. 2 Sekunden gegenüber der normalen Hirnseite mit $7,6 \pm 0,8$ sec. verlängert (+ 26%).

Im Maximum der Kurve ($C_{\max}$) fanden wir in allen über den gestörten Hemisphären geschriebenen Kurven eine verminderte Countzahl. Die Seitendifferenz zur gesunden Seite beträgt im Scheitelpunkt - 28 %, im Minimum ($C_{\min}$) - 9 %. Das Rezirkulationsmaximum (C_{rez}) zeigte keine signifikante Unterschiede.

Zusammenfassung (Tab. 22)

Verschlüsse der A. carotis interna zeigen in Hals- und Hirndurchblutungskurven folgende Charakteristika;

1. Halskurven

- die Anstiegszeit bis zum ersten Maximum ist auf der Verschlußseite deutlich verlangsamt, auf der gesunden Seite kompensatorisch beschleunigt
- die Aktivitätshöhen (= Countzahlen) verhalten sich uneinheitlich

2. Hemisphärenkurven

- auf der betroffenen Seite gleiche oder verlängerte Anstiegszeit (der verzögerte Anstieg kommt im Anfangs- und Endteil des aufsteigenden Kurventeils zum Tragen)
- die Hirndurchfluß- und Abflußzeit sind auf der erkrankten Seite verlängert
- der arteriovenöse Übergang ist signifikant verzögert
- die Maximalaktivität ist auf der Stenoseseite vermindert
- es bleibt auf der Verschlußseite eine erhöhte Restaktivität stehen

C. Verschlüsse der großen intrakraniellen Hirnarterien

A. cerebri media

Unsere 3 Patienten mit einem Verschuß der A. cerebri media hatten ein Durchschnittsalter von $58,0 \pm 6,1$ Jahren. Die linke Arterie war einmal, die rechte zweimal betroffen.

Die über den beiden Halsseiten aufgezeichneten Zeitaktivitätskurven zeigten keine über die Standardabweichungen hinausgehende quantitative Unterschiede. (Tab. 18)

Das erste Maximum wurde in zum Verschuß homolateralen Seite nach durchschnittlich $7,5 \pm 2,1$ sec., das zweite Maximum nach $22,0 \pm 8,5$ sec. erreicht. Mit Werten von $7,0 \pm 1,4$ sec. bzw. $20,5 \pm 3,5$ sec. auf der kontralateralen Seite ergaben sich keine Seitendifferenzen.

Diese Zeiten liegen auch im Grenzbereich der entsprechenden Altersgruppe (1. Maximum: $5,8 \pm 0,3 / 6,1 \pm 0,4$; 2. Maximum: $14,8 \pm 0,8 / 14,6 \pm 0,9$ sec.).

Die in den einzelnen Maxima gemessenen Aktivitätshöhen lassen keine Seitendifferenzen erkennen.

Hemisphärenkurven

Die Anflutungszeiten ($T_{\max}$) liegen im Durchschnitt über der gesunden Hemisphäre bei $9,7 \pm 1,2$ sec., auf der Verschußseite bei $10,0 \pm 1,0$ sec. Diese Werte entsprechen der Altersnorm.

Bei der weiteren Analyse des Nuklideinstroms zeigt sich im ansteigenden Teil der Kurve bis in die Höhe von 75 % der Peakaktivität ($t_{75\%}$) eine signifikante Beschleunigung des Boluseinstroms.

Die Transitzeiten nach OLDENDORF (TT) betrugen $12,7 \pm 2,7$ sec. auf der gestörten Hemisphäre und $8,3 \pm 0,3$ sec. in der kontralateralen Seite.

Dies bedeutet eine Verlängerung der Mittelwerte um 53 %. Die auf der gesunden Seite gemessenen Werte entsprechen der Altersnorm ($9,0 \pm 0,5 / 9,2 \pm 0,6$ sec.).

Die Übergangszeit bei 95 % der Peakaktivität ist in der erkrankten Hirnseite auf $4,0 \pm 1,1$ sec. gegenüber $1,7 \pm 1,0$ sec. in der kontralateralen Hemisphäre um 135 % verlängert.

Bei 75 % der Gipfelaktivität betragen die Werte $7,0 \pm 1,5$ sec. auf der gesunden Seite und $9,7 \pm 0,8$ sec. in der betroffenen Hemisphäre. Die Seitendifferenz beträgt hier 38,5 %.

Die Aktivitätshöhe (= Countzahl) im Scheitelpunkt der Kurve ($C_{\max}$) ist in der Hemisphäre mit dem Mediaverschluß um durchschnittlich 12,6 % vermindert. Die Countzahlen zum Zeitpunkt des Minimums ($C_{\min}$) und Rezirkulationsmaximums (C_{rez}) zeigen kein einheitliches Verhalten und lassen keine Seitendifferenzen erkennen.

(Tab. 17)

Zusammenfassung (Tab. 21 und 22)

Verschlüsse der A. cerebri media haben auf den Verlauf der Halskurven keinen Einfluß. Veränderungen kommen nur bei den über den Hemisphären geschriebenen Zeitaktivitätskurven zum Vorschein.

In der Hemisphärenkurve des lokalisierten Gefäßverschlusses zeigten sich:

- Anflutungszeit insgesamt unverändert; aber im Anfangsteil der Kurve wesentlich beschleunigter Nuklideinstrom mit Maximum bei 30 % der Peakaktivität. Abnahme im weiteren Kurvenverlauf.
- Abflußzeiten insgesamt unverändert; aber im Gipfelbereich deutlich verzögerte Abströmung, die sich wieder ausgleicht.
- signifikante Verlängerung des arteriovenösen Übergangs
- verminderte Maximalaktivität ($C_{\max}$)

Verschuß der A. cerebri anterior

Bei einer 9jährigen Patientin mit einem Verschuß der A. cerebri anterior fanden wir in den Hemisphärenkurve der Obstruktion eine allgemeine Verlangsamung der Boluspassage, ohne signifikante Seitenunterschiede.

Bei der weiteren Analyse des Kurvenverlaufs zeigte sich ein ausgeprägt verzögerter Nuklidabstrom im oberen Kurvenanteil. Zusätzlich kam es auch zu einem wesentlich verzögertem arteriovenösen Übergang in der betroffenen Hemisphäre.

Die Befunde gleichen damit den bei Mediaverschlüssen aufgestellten Kriterien.

3.6.4.4 Diskussion der Ergebnisse

Jede Störung der cerebralen Blutzirkulation allgemeiner oder lokaler Art, hat mehr oder weniger deutliche Auswirkungen auf den Verlauf der Zeitaktivitätskurven von Halsseite und/oder Hemisphäre.

Allgemeinstörungen im Sinne einer Cerebralsklerose zeichnen sich durch das Fehlen von Seitendifferenzen und eine generelle Verlangsamung der Boluspassage im Hals- und Hirnbereich aus.

Lokale Störungen im Sinne von Gefäßverschlüssen bewirken entsprechend ihrer Lokalisation primär eine Veränderung der Hals- oder Hirnkurven. Gefäßobstruktionen der großen Halsarterien können auch zu sekundären Abweichungen der Hemisphärenkurven führen.

Intrakranielle Gefäßverschlüsse haben nur Auswirkungen auf den Verlauf der von den Hemisphären geschriebenen Aktivitätskurven. Als wesentliches differentialdiagnostisches Kriterium in der Hirnkurve zeigt sich auf der Verschlußseite eine Beschleunigung des Nuklideinstroms. Inwieweit dieses Phänomen mit der fokalen Hyperämie in ischämischen Herden - nach LASSEN (131) "luxury perfusion" genannt - übereinstimmt, ist nicht klar. Extrakranielle Gefäßverschlüsse verursachen primär Veränderungen des Aktivitätsverlaufs über der entsprechenden Halsregion mit sekundären Rückwirkungen auf die Hirnzirkulation, die sich

in verschieden starkem Ausmaß in den Hemisphärenkurven bemerkbar machen.

Die Tabellen 21 und 22 stellen die für die Differentialdiagnose entscheidenden Seitenunterschiede bei den verschiedenen cerebrovaskulären Erkrankungen und Hirntumoren dar.

Tab. 17 Verteilung der Mittelwerte mit Standardabweichungen der Hemisphärenkurven bei Patienten mit cerebravaskulären Erkrankungen

Anflutung (sec.)								
	n	$T_{\max}$ ($x \pm s$)	$t_2\%$ ($x \pm s$)	$t_{10\%}$ ($x \pm s$)	$t_{50\%}$ ($x \pm s$)	$t_{50\%}$ ($x \pm s$)	$t_{75\%}$ ($x \pm s$)	$t_{95\%}$ ($x \pm s$)
A. Cerebralsklerose	39	$11,8 \pm 0,4$ $11,5 \pm 0,3$	$1,0 \pm 0,0$ $1,0 \pm 0,0$	$2,6 \pm 0,1$ $2,9 \pm 0,2$	$4,7 \pm 0,2$ $4,8 \pm 0,2$	$6,1 \pm 0,2$ $6,0 \pm 0,2$	$7,6 \pm 0,3$ $8,1 \pm 0,3$	$10,6 \pm 0,3$ $10,4 \pm 0,3$
B. Verschlüsse								
A. carotis communis	3	$15,3 \pm 11,0$ $18,3 \pm 12,0$	$1,3 \pm 0,8$ $1,3 \pm 0,8$	$4,7 \pm 3,8$ $5,0 \pm 3,4$	$7,0 \pm 4,1$ $8,0 \pm 3,6$	$8,3 \pm 4,0$ $10,3 \pm 3,7$	$11,0 \pm 4,2$ $13,7 \pm 4,2$	$16,7 \pm 5,0$ $16,3 \pm 5,1$
A. vertebralis	3	$12,0 \pm 2,6$ $11,7 \pm 2,7$	$1,0 \pm 0,0$ $1,0 \pm 0,0$	$1,7 \pm 0,6$ $2,7 \pm 1,2$	$4,3 \pm 0,6$ $4,3 \pm 0,6$	$6,0 \pm 0,4$ $6,3 \pm 0,5$	$8,3 \pm 0,5$ $8,0 \pm 0,5$	$9,7 \pm 0,5$ $10,3 \pm 0,6$
A. carotis interna	11	$9,0 \pm 0,7$ $10,1 \pm 0,8$	$1,1 \pm 0,1$ $1,2 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,2$ $2,6 \pm 0,3$	$3,8 \pm 0,3$ $3,8 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,3$ $5,1 \pm 0,4$	$6,5 \pm 0,4$ $6,5 \pm 0,5$	$8,6 \pm 0,6$ $8,8 \pm 0,7$
A. cerebri media	3	$9,7 \pm 1,2$ $10,0 \pm 1,0$	$1,0 \pm 0,0$ $1,0 \pm 0,0$	$3,3 \pm 0,3$ $2,3 \pm 0,7$	$5,3 \pm 0,9$ $3,6 \pm 0,7$	$6,3 \pm 0,9$ $4,7 \pm 0,7$	$7,7 \pm 1,2$ $6,7 \pm 1,2$	$9,3 \pm 0,9$ $9,0 \pm 1,5$
A. cerebri anterior	1	$7,0$ $8,0$	$1,0$ $1,0$	$2,0$ $2,0$	$3,0$ $3,0$	$4,0$ $5,0$	$5,0$ $6,0$	$7,0$ $7,0$

Erläuterung: a) Die erste Zeile bei der Cerebralsklerose gibt die Werte der linken Hemisphäre, die zweite Zeile die der rechten Hemisphäre an.

b) Bei den Verschlüssen gibt die zweite Zeile jeweils die Parameter auf der Verschlussseite an

Abfluß (sec.)			DF (sec.)	Countzahlen				a-v. Übergang (sec.)	
T_{ab} (x-s)	$t_{95\%}$ (x-s)	$t_{75\%}$ (x-s)	T_{min} (x-s)	$\frac{C_{min}}{C_{max}}$ (in %)	$\frac{C_{rez}}{C_{max}}$ (in %)	$\frac{C_{min}}{C_{rez}}$ (in %)	T_I (x-s)	$\Delta_{95\%}$ (x-s)	$\Delta_{75\%}$ (x-s)
16,9 $\pm$ 0,6 16,6 $\pm$ 0,5	13,3 $\pm$ 0,4 12,9 $\pm$ 0,4	17,8 $\pm$ 0,7 16,9 $\pm$ 0,4	28,7 $\pm$ 0,7 28,1 $\pm$ 0,6	41,5 $\pm$ 1,9 39,3 $\pm$ 1,8	47,5 $\pm$ 1,7 45,3 $\pm$ 1,5	88,0 $\pm$ 1,2 87,5 $\pm$ 1,5	11,9 $\pm$ 0,4 11,7 $\pm$ 0,4	2,8 $\pm$ 0,4 2,5 $\pm$ 0,5	10,1 $\pm$ 0,5 9,8 $\pm$ 0,4
20,7 $\pm$ 10,0 20,0 $\pm$ 10,2	16,7 16,7	22,3 24,7	36,0 38,3	36,4 $\pm$ 1,5 42,4 $\pm$ 2,8	42,7 $\pm$ 1,4 46,8 $\pm$ 3,5	83,1 $\pm$ 4,9 90,6 $\pm$ 4,8	12,7 $\pm$ 0,9 14,7 $\pm$ 1,1	3,0 $\pm$ 0,4 3,4 $\pm$ 0,5	11,3 $\pm$ 0,5 11,0 $\pm$ 0,5
15,3 $\pm$ 3,3 16,0 $\pm$ 5,2	12,7 12,7	16,0 17,3	27,3 $\pm$ 2,8 27,6 $\pm$ 4,4	37,2 $\pm$ 1,2 41,8 $\pm$ 2,2	43,6 $\pm$ 1,7 47,2 $\pm$ 1,8	84,1 $\pm$ 5,0 88,2 $\pm$ 4,2	10,3 $\pm$ 0,6 12,7 $\pm$ 0,8	2,4 $\pm$ 0,3 3,0 $\pm$ 0,4	7,7 $\pm$ 0,4 9,3 $\pm$ 0,5
15,9 $\pm$ 1,2 17,0 $\pm$ 1,5	10,3 $\pm$ 0,7 11,6 $\pm$ 1,0	14,2 $\pm$ 1,2 16,1 $\pm$ 1,6	24,9 $\pm$ 1,7 27,2 $\pm$ 1,5	38,2 $\pm$ 5,6 40,9 $\pm$ 5,5	45,2 $\pm$ 4,0 47,2 $\pm$ 3,9	86,0 $\pm$ 5,6 87,9 $\pm$ 5,6	8,8 $\pm$ 0,7 11,4 $\pm$ 1,4	1,6 $\pm$ 0,6 2,8 $\pm$ 0,8	7,6 $\pm$ 0,8 9,6 $\pm$ 1,0
18,7 $\pm$ 4,3 19,6 $\pm$ 3,5	11,0 $\pm$ 1,2 13,0 $\pm$ 0,6	16,3 $\pm$ 0,3 14,7 $\pm$ 1,8	29,3 $\pm$ 5,2 29,7 $\pm$ 3,5	36,3 $\pm$ 10,6 43,3 $\pm$ 15,1	43,9 $\pm$ 6,2 49,6 $\pm$ 5,4	81,6 $\pm$ 12,0 85,9 $\pm$ 13,9	8,3 $\pm$ 0,3 12,7 $\pm$ 2,7	1,7 $\pm$ 1,0 4,0 $\pm$ 1,1	7,0 $\pm$ 1,5 9,7 $\pm$ 0,8
8,0 9,0	7,0 8,0	9,0 13,0	15,0 17,0	49,4 68,0	62,6 71,6	93,9 95,0	5,0 8,0	1,0 1,0	4,0 7,0

Tab. 18 Mittelwerte mit Standardabweichungen der Halsdurchblutungskurven bei Patienten mit cerebrovaskulären Erkrankungen

		$\frac{C_{max2}}{C_{max1}}$ (in %)	t_{max1} (sec)	t_{max2} (sec)	Δt (sec)
<u>Verschluß</u>					
A. carotis communis	3	69,6 72,1	14,3 $\pm$ 0,9 16,0 $\pm$ 1,1	25,3 $\pm$ 1,8 31,0 $\pm$ 3,7	8,6 $\pm$ 0,6 15,0 $\pm$ 0,9
A. vertebralis	3	72,1 68,8	8,0 $\pm$ 1,0 10,0 $\pm$ 1,3	18,0 $\pm$ 1,7 21,7 $\pm$ 4,0	10,0 $\pm$ 1,4 11,7 $\pm$ 2,6
A. carotis interna	11	50,9 $\pm$ 11,1 61,0 $\pm$ 7,3	4,1 $\pm$ 0,9 6,8 $\pm$ 1,2	19,2 $\pm$ 2,4 20,0 $\pm$ 3,7	15,1 $\pm$ 2,3 13,2 $\pm$ 5,3
A. cerebri media	3	76,5 67,8	7,0 $\pm$ 1,4 7,5 $\pm$ 2,1	20,5 $\pm$ 3,5 22,0 $\pm$ 8,5	13,5 $\pm$ 2,5 14,5 $\pm$ 5,3

Erläuterung: Die zweite Zeile gibt jeweils die Werte der Verschlußseite an

Tab. 21 Übersicht über die Seitendifferenzen bei den über den Halsseiten aufgezeichneten Kurven

	C _{max1}	C _{max2}	t _{max1}	t _{max2}
Cerebralsklerose	+/-	+/-	+/-	+/-
<u>Verschlüsse</u>				
A. carotis communis	+/-	+/-	++	+++
A. vertebralis	--	--	+++	++
A. carotis interna	--	+/-	+++	+/-
A. cerebri media	+/-	+/-	+/-	+/-
Intracranielle raumfordernde Prozesse	+/-	+/-	+/-	+/-

3.6.4.5 RAUMFORDERNDE INTRACRANIELLE PROZESSE

In dieser Gruppe wurden Krankheitsbilder zusammengefaßt, die intracranielle Verdrängungs- oder Kompressionserscheinungen verursachen. Dazu zählen aus unserem Untersuchungsgut Hirntumore und Blutungen.

Tab. 19 Verteilung der Patienten mit raumfordernden intracraniellen Prozessen

24	Hirntumore, davon
	11 maligne Gliome
	7 Meningeome
9	subdurale Hämatome

A) Maligne Gliome

Das Durchschnittsalter der Patienten mit einem malignen Gliom betrug 52,1 Jahre. Die Geschwulst war in 6 Fällen in der linken und in 11 Fällen in der rechten Hemisphäre lokalisiert.

Hemisphärenkurven (Tab. 20)

Die Anflutungszeit bis zum Erreichen der Maximalaktivität betrug in der gesunden Hemisphäre im Durchschnitt $9,4 \pm 0,7$ sec., in der pathologisch veränderten Hirnseite $10,2 \pm 0,7$ sec. Der erste Wert entspricht der Altersnorm, während die zweite Zeit um 8,5 % verlängert ist.

2 % der Peakaktivität ($t_{2\%}$) erscheinen über den beiden Hemisphären nach 1,0 sec.

10 % der Maximalaktivität ($t_{10\%}$) kommen auf der erkrankten Seite nach $2,4 \pm 0,3$ sec. und auf der gesunden Region nach $2,6 \pm 0,3$ sec. zur Darstellung. Diese leichte Beschleunigung des Boluseinstroms kommt auch noch bei 30 % der Gipfelaktivität ($t_{30\%}$) mit $3,9 \pm 0,5$ sec. auf der Seite des lokalisierten Tumors und mit $4,1 \pm 0,3$ sec. im kontralateralen Bereich zum Tragen.

Bei Werten über 50 % des Maximums ($t_{50\%}$) kehren sich die Verhältnisse um, d.h. es kommt auf der Tumorseite zu einer leichten Verzögerung des Boluseintritts, er beansprucht $5,2 \pm 0,5$ sec. In der nicht betroffenen Hemisphäre war der Wert $5,0 \pm 0,4$ sec.

75 % der Gipfelaktivität ($t_{75\%}$) erscheinen auf der Tumorseite nach durchschnittlich $6,8 \pm 0,6$ sec.,

95 % ($t_{95\%}$) nach $9,0 \pm 0,7$ sec.

Über der gesunden Hemisphäre betrugen die Werte $6,5 \pm 0,6$ sec. und $8,8 \pm 0,7$ sec.

Diese Zeiten liegen auch innerhalb des Standardbereichs der entsprechenden Altersgruppe.

Die durchschnittlichen Abflußzeiten (T_{ab}) zeigen keine Seitendifferenzen. In der nicht erkrankten Hemisphäre ermittelten wir einen Wert von $13,0 \pm 0,8$ sec., in der Tumorseite $13,5 \pm 1,2$ sec. Auch zu unserer Vergleichsgruppe lassen sich keine signifikanten Abweichungen erkennen. Insgesamt scheint bei den Tumorpatienten der Nuklidabfluß

etwas beschleunigt zu sein. (Norm: $14,2 \pm 0,8 / 14,3 \pm 0,6$ sec.)

95 % der Maximalaktivität erscheinen im absteigenden Kurventeil nach $10,5 \pm 0,6$ sec., über der gesunden Hemisphäre, nach $11,3 \pm 0,9$ sec. über der kontralateralen Seite.

75 % der Peakaktivität zeigen sich nach $13,4 \pm 1,0$ sec. in der nicht betroffenen Seite. In der Tumorseite verlängert sich die Abflußzeit bis zum Erreichen dieser Aktivitätshöhe auf $16,6 \pm 1,6$ sec.

50 % der Gipfelaktivität erreicht der abfallende Kurvenschenkel in der gesunden Hirnseite zwölfmal, während die kontralaterale Hemisphäre nur sechsmal den Nuklidabfluß bis in diesen Bereich beschreibt.

Insgesamt betrachtet, ergibt sich bei unseren Untersuchungen ein leicht verzögerter Aktivitätsabfluß. Bei der weiteren Analyse zeigte sich, daß diese Verlangsamung vor allem im Anfangsteil des abfallenden Kurvenschenkels der Tumorseite zum Tragen kommt, und bei 75 % der Maximalaktivität ($t_{75\%}$) die Mittelwerte mit einer Zunahme von 24 % den größten Unterschied zeigen.

Diese zeitliche Verzögerung des Abflusses geht dann im Minimum der Kurve ($C_{\min}$) in eine erhöhte Restaktivität über.

Der arteriovenöse Übergang, dargestellt an Hand der Transitzeiten nach OLDENDORF (TT), beansprucht in der gesunden Hemisphäre $8,7 \pm 0,9$ sec. In der

Tumorseite ermittelten wir mit $9,2 \pm 1,0$ sec. eine leichte Verzögerung.

Ausgeprägtere Veränderungen konnten wir bei den anderen Parametern feststellen.

Der Übergang bei 95 % der Peakaktivität dauert in der nicht betroffenen Hirnseite durchschnittlich $1,6 \pm 0,6$ sec., während die Tumorhemisphäre eine Verlängerung um + 44 % auf $2,3 \pm 0,7$ sec. zeigte.

Am deutlichsten kam der verzögerte arteriovenöse Übergang bei 75 % der Maximalaktivität zum Tragen. Die Zeiten waren $9,8 \pm 1,0$ sec. in der erkrankten Seite und $6,8 \pm 0,7$ sec. im gesunden Bereich. Dies entspricht, auf die Mittelwerte bezogen, einer Steigerung um + 44 %.

Die angegebenen Übergangszeiten in den nicht vom Tumor befallenen Hemisphären liegen innerhalb der Normwerte für diese Altersgruppe.

Die Hirndurchflußzeit ($T_{\min}$) ergab mit $23,6 \pm 1,5$ sec. auf der erkrankten Seite gegenüber $22,2 \pm 1,3$ sec. in der gesunden Hemisphäre eine leichte Verzögerung, ohne jedoch über die Standardbereiche und die entsprechende Altersnorm hinauszugehen.

Die Countzahlen im Kurvenmaximum ($C_{\max}$) waren in der gestörten Hemisphäre um durchschnittlich 6 % vermindert.

In allen Fällen konnten wir als typisches Verhalten eine hohe Aktivität im Zeitpunkt des Minimums ($C_{\min}$) beobachten, die in der Tumorseite um durch-

schnittlich 16 % erhöht war. Dies machte sich auch noch im Rezirkulationsmaximum (C_{rez}) mit einem Plus von 14 % bemerkbar.

Der Quotient aus Gipfelaktivität (C_{max}) und Kurvenminimum (C_{min}) beträgt in der vom Tumor befallenen Hemisphäre $2,03 \pm 0,23$, in der gesunden kontralateralen Seite $2,45 \pm 0,22$. Bei annähernd gleicher Maximalaktivität drücken diese Werte den deutlich erhöhten Anteil der Minimumaktivität im Tumorbereich aus.

Diese Tatsache wird zusätzlich durch andere Zahlen bestätigt.

Während auf der gesunden Hemisphäre die Countzahl im Minimum der Kurve durchschnittlich $41,2 \pm 3,7$ % der Maximalaktivität beträgt, sind es auf der Tumorseite $50,0 \pm 5,8$ %.

Halskurven

Da nur mehr vier Halskurven aufzufinden waren, haben wir von einer Auswertung Abstand genommen.

Zusammenfassung

Maligne Gliome zeigen in den über den Hemisphären geschriebenen Zeitaktivitätskurven folgendes Verhalten:

- im Anfangsteil der Kurve beschleunigter Einstrom
- verzögerter Abstrom im Gipfelbereich (bei insgesamt unveränderter An- und Abflußzeit)
- stark verzögerter arteriovenöser Übergang

- über der Tumorseite wesentlich erhöhte Countzahl im Kurvenminimum
- erhöhte Restaktivität in der von der Geschwulst befallenen Hemisphäre

B. Meningeome

Es wurden die Hirndurchblutungskurven von 7 Patienten ausgewertet. Die Personen hatten ein Durchschnittsalter von 53,1 Jahren. Die Meningeome waren alle in der rechten Schädelhöhle lokalisiert.

Hemisphärenkurven (Tab. 20)

Anstiegszeit. Der Scheitelpunkt der Kurve ($C_{\max}$) wurde über der gesunden Hemisphäre nach durchschnittlich $9,0 \pm 0,6$ sec. ($T_{\max}$), auf der kontralateralen, erkrankten Seite nach $9,3 \pm 1,3$ sec. erreicht.

Die weitere Analyse des Aktivitätseinstroms zeigte auf der Meningeomseite bei 10 % der maximalen Countzahl ($t_{10\%}$) mit $2,7 \pm 0,3$ sec. eine Verzögerung gegenüber der nicht betroffenen Hemisphäre, die einen Wert von durchschnittlich $2,3 \pm 0,3$ sec. hatte.

30 % der Peakaktivität ($t_{30\%}$) werden auf beiden Seiten nach je $4,0 \pm 0,6$ sec. erreicht.

50 % der Maximalaktivität ($t_{50\%}$) kommen über beiden Hemisphären nach durchschnittlich $4,7 \pm 0,7$ sec. zur Darstellung.

Erst ab 75 % der Gipfelaktivität ($t_{75\%}$) machte sich wieder eine leichte Verzögerung des Nuklideinstroms

über der Meningeomseite bemerkbar, ohne jedoch wesentlich außerhalb der einzelnen Standardbereiche zu liegen.

95 % der Peakaktivität ($t_{95\%}$) erscheinen auf der gesunden Seite nach $7,7 \pm 0,7$ sec., auf der gestörten Hemisphäre nach $8,0 \pm 0,6$ sec.

Der Abfluß des Nuklids aus dem Hirnpool beansprucht bis zum Erreichen des Kurvenminimums in der gesunden Schädelhöhle $10,3 \pm 2,0$ sec.; im Meningeombereich ist er auf $15,0 \pm 5,0$ sec. verlängert.

Alle drei Parameter, mit denen wir den arterio-venösen Übergang erfaßten, zeigen auf der Meningeomseite eine zeitliche Verzögerung.

Die Transitzeit nach OLDENDORF (TT) beträgt $9,0 \pm 1,2$ sec., der Übergang bei 95 % der Peakaktivität beansprucht $2,3 \pm 0,7$ sec., bei 75 % $8,0 \pm 1,2$ sec.

Die entsprechenden Werte der nicht erkrankten Hemisphäre sind: $7,7 \pm 1,2$ sec., $2,0 \pm 0,7$ sec. und $7,3 \pm 1,4$ sec.

Die Countzahlen im Scheitelpunkt der Kurve sind in der erkrankten Seite im Durchschnitt um 7,5 % vermindert.

Im Minimum und Rezirkulationsmaximum waren keine wesentlichen Abweichungen mehr festzustellen.

Die Meningeomseite zeigte im Mittel eine Reduzierung der Aktivität um weniger als 5 %.

Das Minimum ($C_{\min}$) der Kurve beträgt auf der gesunden Seite $50,9 \pm 8,5$ %, und auf der erkrankten Hemisphäre $48,3 \pm 9,2$ % der Maximalaktivität.

Halskurven

Sowohl im Seitenvergleich, als auch in Bezug auf die Altersgruppen zeigten sich keine Abweichungen, die über die Standardabweichungen hinausgingen.

Zusammenfassung

Meningeome rufen in den Halsdurchblutungskurven keine Veränderungen hervor. In den Hemisphärenkurven zeigen sich auf der Geschwulstseite:

- eine normale Anstiegszeit, mit leichter Verzögerung des Nuklideinstroms im Anfangs- und Endteil der Kurve,
- eine insgesamt noch normale Abflußzeit, die in der nicht betroffenen Seite kompensatorisch beschleunigt ist
- ein verzögerter arteriovenöser Übergang
- eine Verminderung der Aktivität (= Countzahl) im Kurvenmaximum

C. Subdurale Hämatome

Es wurden die Hals- und Hirndurchblutungskurven von 9 Patienten ausgewertet. Ihr Durchschnittsalter war 43,8 Jahre. Das Hämatom war siebenmal auf der linken und zweimal auf der rechten Seite lokalisiert.

Halsdurchblutungskurven

Die Auswertung der Halsdurchblutungskurven zeigte keine Seitendifferenzen zwischen den beiden Gefäßbändern, die über die Normalwerte hinausgehen. Auch im Vergleich mit der entsprechenden Altersgruppe konnten wir keine wesentlichen Unterschiede feststellen.

Hemisphärenkurven (Tab. 20)

Mit Anflutungszeiten ($T_{\max}$) von $10,4 \pm 1,8$ sec. auf der Hämatomseite und $10,2 \pm 1,5$ sec. über der kontralateralen Hemisphäre ließen sich keine Seitendifferenzen erkennen.

Im Vergleich mit der entsprechenden Altersgruppe der 40- bis 49-jährigen (Wert: $8,0 \pm 0,3$ sec.) bedeuten diese Zeiten eine Verzögerung des Nuklideinstroms über beiden Seiten.

Bei der weiteren Analyse des ansteigenden Kurvenschenkels zeigten sich neben dieser generellen Verlangsamung keine Seitendifferenzen.

Im Abfluß (T_{ab}) des Nuklids aus dem Hirnpool kam es auf der Blutungsseite mit $15,2 \pm 2,7$ sec. gegenüber $13,8 \pm 2,0$ sec. auf der anderen Seite zu einer

Verzögerung der Boluspassage.

Dieses Verhalten zeigte sich auch im weiteren Kurvenverlauf des abfallenden Schenkels. 95 % der Peakaktivität sind nach $12,0 \pm 2,0$ sec., 75 % der Gipfelaktivität nach durchschnittlich $18,8 \pm 2,2$ sec. auf der Blutungsseite erreicht. Die entsprechenden Zeiten für die nicht betroffene Hemisphäre waren $11,3 \pm 1,5$ sec. und $15,9 \pm 2,3$ sec.

Aufgrund des verzögerten Nuklidabflusses aus dem Hirnpool kam es auch zu einer Verlängerung der Hirndurchflußzeiten ($T_{\min}$) auf $25,7 \pm 4,2$ sec. über der Hämatomseite und $24,0 \pm 3,3$ sec. im kontralateralen Bereich.

Über dem Blutungsherd war der arteriovenöse Übergang verlängert. Die stärkste Differenzierung zeigte sich bei 95 % und 75 % der Gipfelaktivität, die auf der Hämatomseite Zeiten von $2,3 \pm 1,7$ sec. bzw. $8,9 \pm 1,7$ sec. aufwiesen. Die Werte in der nicht betroffenen Hemisphäre waren im Durchschnitt $2,0 \pm 1,4$ sec. und $7,7 \pm 1,6$ sec. Die Steigerung der Mittelwerte beträgt jeweils 15 %.

Die Transitzeiten nach OLDENDORF (TT) beliefen sich auf $9,6 \pm 1,4$ sec. auf der gesunden Schädelhälfte und $10,6 \pm 1,4$ sec. im gestörten Bereich. Die Zunahme beträgt + 10 %.

Die Countzahlen im Kurvenmaximum ($C_{\max}$) zeigen kein einheitliches Verhalten. Seitendifferenzen lassen sich nicht erkennen. Auch Minimum und

und Rezirkulationsmaximum brachten keine Unterschiede zu Tage.

Das Minimum ($C_{\min}$) beträgt auf der nicht gestörten Seite im Mittel $35,3 \pm 3,7$ %, und über dem Blutungsherd $36,5 \pm 5,1$ % der Peakaktivität ($C_{\max}$).

Zusammenfassung

Subdurale Hämatome zeigen in den Halskurven keine Veränderungen. In den Hemisphären kommt es in der über dem Blutungsherd geschriebenen Zeitaktivitätskurve zu folgenden Erscheinungen:

- wesentlich verlängerte Abflußzeit, bei 75 % der Peakaktivität am deutlichsten ausgeprägt
- verzögerter arteriovenöser Übergang
- unspezifisches Verhalten der Countzahlen im Maximum, Minimum und Rezirkulationsmaximum

Tab. 20 Mittelwerte und Standardabweichungen der aus den Hemisphärenkurven ermittelten Parametern bei Patienten mit raumfordernden intracranialen Prozessen

Anflutung (sec.)								
	n	T_{max} ($\bar{x} \pm s$)	$t_{2\%}$ ($\bar{x} \pm s$)	$t_{40\%}$ ($\bar{x} \pm s$)	$t_{50\%}$ ($\bar{x} \pm s$)	$t_{75\%}$ ($\bar{x} \pm s$)	$t_{95\%}$ ($\bar{x} \pm s$)	
maligne Gliome	17	9,4 $\pm$ 0,7 10,2-0,7	1,0 $\pm$ 0,0 1,0-0,0	2,6 $\pm$ 0,3 2,4-0,3	4,1 $\pm$ 0,3 3,9-0,5	5,0 $\pm$ 0,4 5,2-0,5	6,5 $\pm$ 0,5 6,8-0,6	8,8 $\pm$ 0,7 9,0-0,7
Meningeome	7	9,0 $\pm$ 0,6 9,3-1,3	1,0 $\pm$ 0,0 1,0-0,0	2,3 $\pm$ 0,3 2,7-0,3	4,0 $\pm$ 0,6 4,0-0,6	4,7 $\pm$ 0,7 4,7-0,7	6,0 $\pm$ 1,0 6,3-0,9	7,7 $\pm$ 0,7 8,0-0,6
subdurale Hämatome	9	10,2 $\pm$ 1,5 10,4-1,8	1,0 $\pm$ 0,0 1,0-0,0	2,6 $\pm$ 0,2 2,6-0,3	4,1 $\pm$ 0,5 3,9-0,5	5,3 $\pm$ 0,8 5,3-0,8	7,1 $\pm$ 1,2 7,0-1,2	9,3 $\pm$ 1,6 9,7-1,6

Erläuterung: Die zweite Zeile gibt jeweils die Werte der Tumor- bzw. Blutungsseite an

-187a-

Abfluß (sec.)			DF (sec.)		Countzahlen				a-v. Übergang (sec.)		
T_{ab} ($x-s$)	$t_{95\%}$ ($x-s$)	$t_{75\%}$ ($x-s$)	T_{min} ($x-s$)	$\frac{C_{min}}{C_{max}}$ (ln %)	$\frac{C_{rez}}{C_{max}}$ (ln %)	$\frac{C_{min}}{C_{rez}}$ (ln %)	T_T ($x-s$)	$\Delta_{95\%}$ ($x-s$)	$\Delta_{75\%}$ ($x-s$)		
13,0 $\pm$ 0,8 13,5 $\pm$ 1,2	10,5 $\pm$ 0,6 11,3 $\pm$ 0,9	13,4 $\pm$ 1,0 16,6 $\pm$ 1,5	22,4 $\pm$ 1,3 23,6 $\pm$ 1,5	41,2 $\pm$ 3,7 50,5 $\pm$ 5,8	46,5 $\pm$ 3,9 55,4 $\pm$ 5,8	88,8 $\pm$ 1,1 90,5 $\pm$ 1,3	8,7 $\pm$ 0,9 9,2 $\pm$ 1,0	1,6 $\pm$ 0,6 2,3 $\pm$ 0,7	6,8 $\pm$ 0,7 9,8 $\pm$ 1,0		
10,3 $\pm$ 2,0 15,0 $\pm$ 5,0	9,7 $\pm$ 0,7 10,3 $\pm$ 0,9	13,3 $\pm$ 1,9 14,3 $\pm$ 1,5	19,3 $\pm$ 2,6 24,3 $\pm$ 6,2	50,9 $\pm$ 8,5 48,3 $\pm$ 9,2	54,1 $\pm$ 11,1 54,5 $\pm$ 11,0	90,7 $\pm$ 1,7 88,1 $\pm$ 2,2	7,7 $\pm$ 1,2 9,0 $\pm$ 1,2	2,0 $\pm$ 0,7 2,3 $\pm$ 0,7	7,3 $\pm$ 1,4 8,0 $\pm$ 1,2		
13,8 $\pm$ 2,0 15,2 $\pm$ 2,7	11,3 $\pm$ 1,5 12,0 $\pm$ 2,0	14,8 $\pm$ 2,2 15,9 $\pm$ 2,3	24,0 $\pm$ 3,3 25,7 $\pm$ 4,2	35,3 $\pm$ 3,7 36,6 $\pm$ 5,1	43,5 $\pm$ 3,5 46,8 $\pm$ 4,2	81,9 $\pm$ 2,9 79,6 $\pm$ 4,4	9,6 $\pm$ 1,4 10,6 $\pm$ 1,4	2,0 $\pm$ 1,4 2,3 $\pm$ 1,7	7,7 $\pm$ 1,6 8,9 $\pm$ 1,7		

Tab. 22 Darstellung der Seitendifferenzen der über den Hemisphären aufzeichneten Hirndurchblutungskurven

	Anflutung						Abfluß			
	n	T _{max}	t _{10%}	t _{30%}	t _{50%}	t _{75%}	t _{95%}	T _{ab}	t _{95%}	t _{75%}
I. cerebrovaskuläre Erkrankungen										
a) Sklerose	39	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
b) Verschlüsse										
A. carotis communis	3	++	+	++	++	++	++	+/-	+/-	+
A. vertebralis	3	+/-	+	+/-	++	+/-	++	+/-	+/-	+
A. carotis interna	11	++	++	+/-	++	+/-	++	+	++	++
A. cerebri media	3	+/-	---	---	---	---	++	+/-	++	++
A. cerebri anterior	1	+/-	+/-	+/-	---	---	+	+/-	++	++
II. intracranielle raumfordernde Prozesse										
maligne Gliome	17	+	-	-	+/-	+/-	+/-	+/-	++	++
Meningeom	7	+	+	+/-	+/-	+	+/-	++	+	+
subdurales Hämatom		+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	++	++	++

DF	Countzahlen			a.-v. Übergang		
T _{min}	C _{max}	C _{min}	C _{rez}	TT	Δ95%	Δ75%
+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
+/-	+/-	+/-	+/-	++	++	+/-
+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-
+	---	-	+/-	++	+++	+++
+/-	---	+/-	+/-	++	+++	+++
+/-	---	+/-	+/-	++	+++	+++
+	-	+	+	+	+++	+++
+	-	+	+	++	++	+
+	+/-	+/-	+/-	++	++	++

ERLÄUTERUNG:

Es wurden jeweils die Werte von linker und rechter Hemisphärenkurve miteinander verglichen.

Werte der erkrankten Seite (Tumor, Verschluss) gegenüber der kontralateralen, gesunden Seite;

1. vermindert/verkürzt 2. erhöht/verlängert

Um:

- 5-10 % +

-- 10-20 % ++

--- über 20 % +++

+/-: indifferentes Verhalten (unter 5 %)

4. ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION

Im ersten Teil der Arbeit wird über die heute möglichen Untersuchungsmethoden zur Erkennung und Darstellung von cerebrovaskulären Erkrankungen und Hirntumoren berichtet. Die in der nuklearmedizinischen Diagnostik angewandten Techniken und Nuklide sowie die pathophysiologischen Grundlagen werden beschrieben und der zerebralen Angiographie gegenübergestellt. Weiter berichten wir über die Möglichkeiten der quantitativen und qualitativen Erfassung und Beurteilung der Hirndurchblutung sowie über Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufs.

Im Rahmen der eigenen Untersuchungen werden die Ergebnisse der nuklearmedizinischen Verfahren und die Befunde der zerebralen Angiographie anhand von 62 Patienten mit Hirntumoren und cerebrovaskulären Erkrankungen (Verschlüsse, intracranielle Blutungen) dargestellt. Insbesondere werden die einzelnen Stufen der szintigraphischen Diagnostik ("schnelle Serie", "vaskuläres Szintigramm", "herkömmliches Szintigramm") im Hinblick auf ihre Treffsicherheit untersucht und einer vergleichenden Betrachtung unterzogen. Zusätzlich beschrieben wir die artdiagnostischen Möglichkeiten aufgrund der nuklearmedizinischen und angiographischen Befunde. Die während der "schnellen Serie" der Stufe I bei 259 Patienten mit dem Autofluoroskop aufgezeichneten Zeitaktivitätskurven von Hals und Hemisphären wurden quantitativ ausgewertet.

Die nuklearmedizinischen Untersuchungen zeigen den großen Wert der Szintigraphie bei der Diagnose von Hirntumoren und cerebrovaskulären Erkrankungen.

Bei 38 Patienten mit Gefäßverschlüssen bzw. Aneurysmen wurde in 27 Fällen der richtige Befund erhoben. Das entspricht einer Treffsicherheit der kombinierten nuklearmedizinischen Untersuchung von 71 %.

Die weitere Analyse zeigte eine signifikante Abhängigkeit der Nachweisquoten von der Art der Läsion und der angewandten Untersuchungsmethode. Die niedrigste Trefferquote von 18 % ergab sich bei der "vaskulären Szintigraphie" (Stufe II), während in der "schnellen Serie" (Stufe I) 40 % und im "herkömmlichen Szintigramm" (Stufe III) 53 % aller cerebrovaskulären Störungen erfaßt werden konnten.

Die globale Nachweisbarkeit der intracraniellen Blutungen lag bei 75 %, während nur 68 % der Gefäßverschlüsse nuklearmedizinisch erfaßt wurden. Bei der Erkennung von Gefäßverschlüssen ist die "schnelle Serie" mit einer Nachweisquote von 59 % der "konventionellen Szintigraphie" (13 %) deutlich überlegen.

Die "vaskuläre Szintigraphie" zeigte bei der Darstellung von Blutungen und Stenosen keine wesentlichen Unterschiede. Die Trefferquoten betrugen für Blutungen 19 % und bei Verschlüssen 18 %. Sie ermöglichte für sich alleine keinen zusätzlichen Informationsgewinn. Erst durch den Kontrastvergleich mit den anderen Stufen der nuklearmedizinischen Untersuchungen wurden artdiagnostische Aussagen ermöglicht.

Eine deutliche Überlegenheit der "konventionellen Szintigraphie" sahen wir bei der Darstellung von intracraniellen Blutungen. Hier konnten 75 % der Fälle dargestellt werden, während nur 36 % der Verschlüsse erkannt wurden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die "konventionelle Szintigraphie" bei der Erkennung von Blutungen den anderen Stufen der nuklearmedizinischen Diagnostik eindeutig überlegen ist, während die "schnelle Serie" bei der Darstellung von Gefäßverschlüssen eine beträchtliche Steigerung der Nachweisquoten bringt.

RÖSLER et al. (196) geben beim "Schlaganfall" folgende Nachweisquoten an:

92 % "schnelle Serie"

27 % "vaskuläres Hirnszintigramm"

45 % "herkömmliches Hirnszintigramm"

Die übrigen in der Literatur angegebenen Trefferquoten beziehen sich auf die "konventionelle Hirnszintigraphie":

42 % SCHMIDT-WITTKAMP(211)

41 % RAU und MELENBURG (189)

35 % ZEIDLER et al. (258)

23 % MARX und ROSARIUS (150)

Die Treffsicherheit der Angiographie bei cerebrovaskulären Erkrankungen lag bei 95 %. In der Darstellung von Aneurysmen war die Angiographie der nuklearmedizinischen Diagnostik eindeutig überlegen.

Zahlenmäßige Angaben von Nachweisquoten der Angiographie bei cerebrovaskulären Erkrankungen sind relativ selten:

96,4 % WILD et al. (252)

93,6 % DIMANT, MOXON und LEWTAS (43)

Die Wertigkeit der nuklearmedizinischen und angiographischen Diagnostik bei Hirntumoren wurde an einem Kollektiv von 24 Patienten überprüft. Durch die kombinierte szintigraphische Untersuchungen konnte in allen Fällen die Geschwulst richtig erkannt werden. Das entspricht einer Trefferquote von 100 %.

Die Nachweisquote in Stufe I und Stufe II betrug je 91,6 %. Bei den falsch negativen Befunden handelte es sich um Metastasen, die im "Frühscan" nicht erkannt werden konnten. Erst durch Hinzunahme der "herkömmlichen Szintigraphie" konnten auch diese beiden Fälle richtig diagnostiziert werden.

Folgende Trefferquoten werden in der Literatur angegeben. Sie beziehen sich auf die "herkömmliche Szintigraphie":

92 % HOPMANN et al. (95)

90 % KLEMM (123)

90 % KLAUS, KUBA und SEVCIK (117)

88 % JOSEPH und EISENHAUER (108)

87 % BECKER (13)

Weiterhin überprüften wir unser Material auf die Möglichkeiten einer Artdiagnose anhand der bei der "schnellen Serie" gewonnenen Aufnahmen.

Beurteilungskriterien waren die von RÖSLER et al. (193, 194, 195) und STALDER et al. (223) beschriebenen Kontrastverhalten in der arteriellen, kapillaren und venösen Phase der Boluspassage.

Typisches Verhalten beobachteten wir in unserem Untersuchungsgut bei:

83 %	der malignen Gliome
100 %	der Meningeome
40 %	der Metastasen

STALDER et al. (223) sahen bei

88 %	der Meningeome
73 %	der malignen Gliome
69 %	der Metastasen

ein charakteristisches Verhalten in der "schnellen Serie".

Als weiteres artdiagnostisches Kriterium registrierten wir den Kontrastverlauf während der statischen Aufnahmen ("vaskuläres Hirnszintigramm" und "herkömmliche Szintigraphie"). Hierbei ermittelten wir folgende artdiagnostischen Wahrscheinlichkeiten:

Meningeome	80 %
maligne Gliome	65 %
Metastasen	23 %

In der Literatur werden folgende Wahrscheinlichkeiten angegeben:

RÖSLER (195)	KINSER, RÖSLER, STALDER (115)
45 % Meningeom	45 %
47 % mal. Gliom	43 %
41 % Metastase	43 %

Die angiographische Trefferquote in der Tumorauf-
findung lag bei 91,6 %.

Die in der Literatur angegebenen Zahlen der Treff-
sicherheit der zerebralen Angiographie beim Tu-
mornachweis liegen bei:

91 % BECKER (13)

88 % DIMANT, MOXON und LEWTAS (43)

82 % FRIEDMANN, KRENKEL und TÖNNIS (57)

77 % KLEMM (123)

Beim Nachweis von Tumoren kleineren Durchmessers
ist die Angiographie der Szintigraphie unterle-
gen, wie zwei Fälle von Metastasen zeigten, die
angiographisch nicht erkannt werden konnten.

Die artdiagnostischen Möglichkeiten der zerebra-
len Angiographie beurteilten wir aufgrund der
Dauer des Kontrastmitteldurchflusses im Tumorge-
biet. Die Sicherheit der Artdiagnose betrug bei:

malignen Gliomen 67 %

Meningeomen 33 %

Metastasen 33 %

Damit ist bei malignen Gliomen die artdiagnostische
Wahrscheinlichkeit von Angiographie (67 %) und
"Nuklearmedizin" (65 %) der Stufe I fast identisch.
Bei Meningeomen und Metastasen sind die artdia-
gnostischen Möglichkeiten der nuklearmedizinischen
Untersuchungen besser.

TÖNNIS und SCHIEFER (237) ermittelten bei den ver-
schiedenen Arten von Hirntumoren folgende art-
diagnostische Wahrscheinlichkeiten aufgrund der
Kontrastmitteluntersuchung:

maligne Gliome	71,6 %
Meningeome	44,8 %
Metastasen	28,3 %

Von anderen Autoren wird lediglich angegeben, in welchem Umfang bei Hirngeschwulsten die Art des Tumors aus dem Angiogramm festgestellt werden konnte:

47,5 %	FRIEDMANN und WILCKE (58)
39,0 %	DIMANT (43)
36,0 %	GREEN und ARANA (73)
32,0 %	WALKER (239)

Insgesamt betrachtet resultiert aus der kombinierten nuklearmedizinischen Untersuchung eine wesentlich gesteigerte diagnostische Aussagekraft gegenüber der "herkömmlichen Szintigraphie". Bei cerebrovaskulären Erkrankungen und Hirntumoren werden Treffsicherheit und artdiagnostische Möglichkeiten verbessert. Die Kombination der drei Stufen der szintigraphischen Diagnostik ist anzustreben.

Der Wert der zerebralen Angiographie in Bezug auf Nachweisquoten und Artdiagnose wurde bestätigt.

Abschließend berichteten wir über eine Möglichkeit der semiquantitativen Untersuchung der Gehirn- und Halsdurchblutung. Dabei wurden die in der "schnellen Serie" mit dem Autofluoroskop nach intravenöser Injektion von Technetium 99^m aufgezeichneten Zeitaktivitätskurven nach verschiedenen Parametern ausgewertet.

166 Patienten ohne Hinweise auf eine Störung des Hirnkreislaufs dienten uns als Kontrollgruppe zur

Ermittlung der Normalwerte und zur Darstellung der Altersabhängigkeit der einzelnen Parameter. Zusätzlich werteten wir die Hals- und Hirnperfusionskurven von Patienten mit allgemeiner Cerebralsklerose, Gefäßverschlüssen und intracraniellen raumfordernden Prozessen aus. Es wurden die für die einzelnen Störungen charakteristischen Veränderungen dargestellt und die artdiagnostischen Kriterien herausgearbeitet. Eine Unterscheidung von intra- und extracraniellen Gefäßverschlüssen ist möglich. Auch gelang uns die differentialdiagnostisch wichtige Unterscheidung von malignem Gliom und Meningeom. Die in der Literatur beschriebenen Untersuchungen der Hirnperfusion mit Kamerasystemen (1, 10, 27, 54, 84, 85, 86, 94, 104, 112, 227) haben exemplarischen Charakter. Aufgrund ihrer geringen Fallzahlen und der unterschiedlichen Beurteilungskriterien ist ein Vergleich mit unseren Ergebnissen nicht möglich. Insgesamt betrachtet bietet die Bestimmung der Hirn- und Halsperfusion mit dem Autofluoroskop eine Bereicherung der nuklearmedizinischen Diagnostik. Aufgrund der intravenösen Applikationsform des Nuklids stellt sie eine risikolose Untersuchung dar und eignet sich daher auch als Screening Test. Eine elektronische Bearbeitung der bei unseren Untersuchungen manuell ausgewerteten Zeitaktivitätskurven ist anzustreben.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ADAM, W.E., Methodik und Durchführung quanti-
 W.J. Lorenz tativ-dynamischer Studien mit
 einer Szintillationskamera.
 7. Tagung: Ergebnisse der klini-
 schen Nuclearmedizin
2. ADAM, W.E., Quantitative Untersuchungen mit
 W.J. Lorenz, der Szintillationskamera.
 K.E. Scheer In: G. Hoffmann und K.E. Scheer:
 Radioisotope in der Lokalisations-
 diagnostik
 Schattauer, Stuttgart 1967
3. AFEE Mc, J.G., Comparison of Radioisotope
 D.R. Taxdal Scanning with Cerebral Angiography
 and Air Studies in Brain Tumor
 Localisation.
 Radiology 77, 207 (1961)
4. AFEE Mc, J.G., Tc^{99m} Pertechnetate for Brain
 C.F. Fueger, Scanning.
 H.S. Stern, J. Nucl. Med. 5, 811 (1964)
 H.N. Wagner,
 T. Migita
5. ALLEN, M.B., Value and limitations of brain
 D.A.L. Dick, scanning.
 S.J. Hight- Clin. Radiol. 18, 19 (1967)
 ower,
 M. Brown
6. AMBROSE, J. Computerized transverse axial
 scanning (tomography): Part 2.
 Clinical application.
 Brit. J. Radiol. 46, 1023 (1973)

15. BENDER, M.A., The Autofluoroscope.
M. Blau Nucleonics 21, 1052 (1963)
16. BERNSMETTER, A., Die Messung der Hirndurchblutung
K. Siemens mit der Stockxymethode.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 258,
149 (1953)
17. BISCHOFF, A. Erfahrungen mit der Tumorzelldia-
 gnostik im Liquor cerebrospinalis.
Acta Neurochirurgica, IX 510
18. BLAU, M., Radiomercury (Hg-203) labeled
M.A. Bender Neohydrin: a new agent for brain
 tumor localization.
J. Nucl. Med. 3, 83 (1962)
19. BÖCK, F., Fortschritte in der Differential-
F. Brenner, diagnostik der Hirntumoren mit
R. Höfer, Hilfe der Angioszintigraphie.
E. Ogris Neurochirurgica 2, 54 (1972)
20. BRAUN, W., Vertebralisangiographie mit Hilfe
M. Lotze, des Femoraliskatheters.
A. Tanzer Fortschr. Röntgenstr. 104, 839 (1966)
21. BREIT, A., Die Angioszintigraphie bei selektiver
P. Reindl, Darstellung der A. carotis externa,
P. Schepke interna und vertebralis.
Gesellschaft für Nuklearmedizin
II. Internationale Jahrestagung
Athen, 1973
22. BROWN, D.W., The role of digital computer in
D.S. Groome nuclear medicine.
J. Americ. Med. Ass. 13, 131 (1968)

23. BROWN, D.W. Recent developments in digital
 computer analysis and display of
 the radioisotope scan.
 J. Nucl. Med. 6, 327 (1965)
24. BROWNELL, G.L., Scanning of positron-emitting
 W.H. Sweet isotopes in diagnosis of intra-
 cranial and other lesions.
 Acta Radiologica, Stockholm,
 46, 425 (1956)
25. BUCY, P.C., Brain scans in diagnosis of brain
 J.S. Ciric tumors. Scanning with chlormerodrin
 Hg 203 and Chlormerodrin Hg 197.
 J. Amer. Med. Ass. 191, 437 (1965)
26. BUCY, P.C., Value of Radio-active Brain Scans
 I.S. Ciric in the Diagnosis of Brain Tumors
 as Compared with other Methods.
 Acta Neurochirurgica, 13 113 (1965)
27. BURKE, C., Cerebral blood flow studies with
 A. Halko sodium pertechnetate Tc^{99m} and the
 scintillation camera.
 J. Amer. Med. Ass. 204, 319 (1968)
28. CASSEN, G., Instrumentation for ¹³¹I use in
 W. Curtis, medical studies.
 C.W. Reed, Nucleonics 9, 46 (1951)
 R.L. Libby
29. CASTELLI, A., Brain scan in cerebrovaskular diseases
 R. Paoletti, and tumours.
 R. Villani Acta neurochir. (Wien) 17, 217 (1968)
30. CHARKES, N.D., Stereoscintiphotography
 R. Somburanasin J. Nucl. Med. 9, 494 (1968)

31. CLEMENTS, J.P., Indium 113m Diethyltriaminopent-
H.N. Wagner, acetic Acid (DTPA): A New Radio-
D.A. Goodwin pharmaceutical For Brain Scanning.
Amer. J. Roentgenol. 104, 139 (1968)
32. COHN, H.J., Tissue vascularity in positive and
Soiderer M.H. negative brain scans.
J. Nucl. Med. 10, 553 (1969)
33. COWAN, R.J., Technetium-99m pertechnetate brain
C.D. Maynard, scans in the detection of subdural
K.R. Lassitter haematoms.
J. Neurosurg. 32, 30 (1970)
34. CREADY Mc, R. Clinical comparison of the gamma
camera and rectilinear scanner.
Erstes Heidelberger Symposium über
Kameraszintigraphie 1968
35. CRONQUIST, S., Regional cerebral blood flow in
F. Agee intracranial tumours.
Acta Radiologica 7, 393 (1968)
36. CRONQUIST, S., Cerebral circulation time and cere-
T. Greitz bral blood flow - Comparison of
angiography and the Xe¹³³ technique -
Acta Radiologica 8, 296 (1969)
37. DAVID, N.J. Arm to retina fluorescein appearance
time.
Arch. Neurl. (Chic.) 5, 165 (1961)
38. DAVIS, L., Radioactive Diiodofluorescein in the
J. Martin, diagnosis and localization of
M. Ashkenazy, central nervous system tumours.
G.V. Leroy, *J. Amer. Med. Ass.* 114, 1424 (1950)
T. Fields

39. DAY, E.D., J.A. Planinsek, D. Pressman Localization in vitro of radio-ionated anti-rat-fibrin antibodies and rat fibrinogen in murphy rat lymphosarcoma and in other transplantable rat tumors. J. Nat. Cancer Inst. Wash. 22, 413 (1954)
40. DECKER, K. Klinische Neuroradiologie. Thieme, Stuttgart 1960
41. DIETZ, H., H. Zeitler, R. Wolf Die szintigraphische Darstellung der Liquorräume mit ^{131}J -markiertem menschlichem Serumalbumin. Fortschr. Röntgenstr. 105, 537 (1966)
42. DIETZ, H., J.P. Haas, R. Wolf Ergebnisse der Hirntumor-Diagnostik mit ^{131}J -Albumin-Makroaggregaten. Der Radiologe 8, 397 (1968)
43. DIMANT, S., G.P. Moxon, N.A. Lewtas Cerebral angiography in a neurosurgical service. Brit. Med. J. 2, 11 (1956)
44. DÖRNER, E. Grundlagen der Nuklearmedizin. Thieme, Stuttgart 1966
45. DOERR, W. Perfusionstheorie der Arteriosklerose. Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiet der normalen und pathologischen Anatomie Bd. 13. Thieme, Stuttgart 1963
46. DUDLEY, A.W., S. Lunzer, A. Heymann Localization of radioisotopes (chlormerodrin) in experimental cerebral infarction. Stroke 1, 143 (1970)

47. duphar Sterile 1.66-hour In^{113m} on the shelf.
isotope information Number 19
48. ECK van, J.M., Comparison of Rectilinear Scanning
L. Penning and Scintiphotography for the
Detection of Brain Lesions.
Neuroradiology 1, 107 (1970)
49. EDWARD, W., Tumorsuche und Tumordiagnostik mit
G. Becher 67-Ga-Citrat.
Medizin 3, 9 (1973)
50. ENT van der., The Selection of Patients for Further
B.J. Peter Investigation by Means of Cerebral
Blood Flow Measurements with the
Digital Autofluoroscope.
International Congress Series No. 249
"Proceedings of the second congress of
the european association of Radiology"
1971
51. EICHHORN, O. Die Radiocirculographie.
Wien. klin. Wschr. 71, 499 (1959)
52. EICHHORN, O., Der Hirnkreislauf in Forschung und
E. Lechner, Klinik.
K.H. Auell Hollinek, Wien 1964
53. EMRICH, D. Nuklearmedizin - Funktionsdiagnostik
Thieme, Stuttgart 1971
54. EMRICH, D., Untersuchung der lokalisierten Hirn-
R.D. Hesch, perfusion mit ^{99m}Tc-Pertechnetat nach
G. Ritter, intravenöser Injektion.
H. Breuel Nuklearmedizin und Technik
10. Internationale Jahrestagung der
Gesellschaft für Nuklearmedizin e.V.
1970

55. FEINDEL, W. Contour brain scanning with iodine and mercury compounds for detection of intracranial tumors. Amer. J. Roentgenol. 92, 177 (1964)
56. FEINE von, U., Nuklearmedizin
K. zum Winkel - Szintigraphische Diagnostik - Thieme, Stuttgart 1969
57. FRIEDMANN, G., Angiographie oder Pneumenzephalographie? Vergleichende Untersuchungen bei 670 supratentorellen Tumoren. Fortschr. Röntgenstr. 96, 198 (1962)
58. FRIEDMANN, G., Vergleichende Untersuchungen der Kontrastmittel- und Isotopendiagnostik bei Hirntumoren. Fortschr. Röntgenstr., Beiheft zu Bd. 98
59. FROWEIN, R. Ergebnisse der funktionellen Angiographie bei zerebralen Gefäßprozessen und ihre Beziehung zu den hirnpathologischen Syndromen. Habilitationsschrift Frankfurt a. M. 1956
(zitiert nach Tönnis und Schiefer, Springer Berlin 1959)
60. GÄNSHIRT, H. Klinisch-technische Diagnostik der Hirntumoren. Der Nervenarzt 10, 421 (1965)
61. GÄNSHIRT, H. Der Hirnkreislauf. Springer, Berlin 1973
62. GÄNSHIRT, H. Die Sauerstoffversorgung des Gehirns und ihre Störung bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirnoedem. Springer, Berlin 1957

63. GERAUD, J.,
A. Bes,
A. Rascol,
M. Delpa,
J.P. Marc-
Vergnes
Mesure du début sanguin cérébral
au Krypton 85.
Rev. neurol. 108, 542 (1963)
64. GERAUD, J.
Measurement of regional cerebral
blood flow by intracarotid injection
of xenon-133 in cerebral vascular
accidents.
Act. Neurol. Scand. 14, 169 (1965)
65. GERHARD, H.,
F. Mundinger
Biochemische Untersuchungen über
Tumorspeicherung der zur Hirntumor-
diagnostik verwendeten Radioisotope.
Acta Radiol. Ther. phys. biol. 5,
118 (1966)
66. GERLACH, G.
Pädiatrische Neurochirurgie.
Thieme, Stuttgart
67. GIBBS, F.A.
A thermoelectric blood flow record
in the form of a needle.
Proc. Soc. exp. Biol. N.Y. 31, 141
(1933)
68. GLASGOW, J.L.
Brain scans at varied intervals
following c.v.a.
J. Nucl. Med. 6, 902 (1965)
69. GÖTZE, W.,
S. Kubicki
Zur Arttdiagnose der Hirngeschwulste.
Fortschr. Röntgenstr. 105, 98 (1966)
70. GOLENHOFEN, K.
Durchblutungsmessungen mit Wärme-
leitelementen in Forschung und
Klinik.
Thieme Stuttgart, 1963

71. GOTTSCHALK, A., The sensitivity of the positron
H.O. Anger scintillation camera for detecting
 simulated brain tumors with Ga⁶⁸-
 EDTA.
Amer. J. Roentgenol. 97, 174 (1964)
72. GOTTSCHHEIN, U. Physiologie und Pathophysiologie
 des Hirnkreislaufs.
Med. Welt, 715 (1965)
73. GRENN, J.R., Cerebral angiography. A clinical
R. Arana evaluation based an 107 cases.
Amer. J. Roentgenol. 59, 617 (1968)
74. GREITZ, T. A radiologic study of the brain
 circulation by rapid serial angio-
 graphy of the carotid artery.
Act. radiol. (Stockh.), Suppl. 140
 (1956)
75. HACKER, H. Die Untersuchung des Hirnkreislaufs
 mit radioaktiven Isotopen.
Der Radiologe 9, 407 (1969)
76. HADJIDIMOS, A. Die fokale und perifokale örtliche
M. Brock, Hirndurchblutung bei zerebralen
M. Hadjidimos, Tumoren. Prognostische Möglichkeiten
J.P. Déruaz, durch Vergleich prä- und postopera-
K. Schürmann tiver Befunde im extratumoralen
 Hirngewebe.
7. Jahrestagung, Zürich 1970
Ergebnisse der Klin. Nuclearmedizin
77. HAGER, H. Die Bedeutung des Bulbus-Orbitapulses
 (Ophthalm-Dynamographie) für die
 Diagnose der Verschlüsse im Bereich
 der Karotiden und des Aortenbogens.
Verh. dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 29,
 212 (1963)

78. HANDA, J., Serial Brain Scanning with Technetium
S. Nabeshima 99m and the Scintillation Camera.
Amer. J. Roentgenol. 106, 708 (1969)
79. HARPER, P.V., Tc^{99m} as a Scanning Agent.
K.A. Lathrop, Radiology 85, 101 (1965)
F. Jiminez,
F. Fink,
A. Gottschalk
80. HARPER, A.M., The measurement of local blood flow
J. Steven, in the cerebral cortex from the
A.H. Granat clearance of Xenon 133.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.
27, 255 (1964)
81. HECKING, E., Ein Programm zur quantitativen Aus-
P. Pfannenstiel wertung der cerebralen Serienschint-
H.U. Pixberg, graphie.
H.P. Ammende, Nuklearmedizin und Technik
S. Stock 10. Internationale Jahrestagung der
Gesellschaft für Nuklearmedizin e.V.
1972
82. HEDLUND, S., Cerebral blood flow and circulation
G. Nylin time, studies with labelled erythrocytes.
Arch. int. Pharmacocyn. 139, 503 (1962)
83. HEISER, W.J., Analysis of brain scan patterns in
J.L. Quinn cerebral ischemia and astrocytoma.
Arch. Neurol. (Chic.) 15, 125 (1966)
84. HEISS, W.D., Die Verwendung von Gamma-Kamera und
P. Prosenz, Vielkanalspeicher zur Messung der
A. Roszuczky gesamten und regionalen Hirndurch-
blutung.
J. Nucl. Med. 7, 297 (1968)

85. HEISS, W.D., Gamma-Camera and multichannel
V. Kvicala, analyser for multiocular rCBF
P. Prosenz measurement.
H. Tschabitscher Scand. J. Lab. clin. Invest.,
Suppl. 102, p. XI (1968)
86. HEISS, W.D., Die Auswertung von Gamma-Kamera-
P. Prosenz, Szintigrammen durch Vielkanalspei-
H. Tschabitscher cher, Computer und Farbfernseh-
system.
Fortschr. Röntgenstr. 110, 108 (1968)
87. HEISS, W.D., Comparative Isotope Studies in
E. Ogris, cerebrovascular Disease.
P. Prosenz, Neuroradiology 6, 93 (1973)
H. Tschabitscher
88. HERZFELD, U. Zum Ausscheidungsmodus und Stoff-
wechsel von ^{99m}Tc -Pertechnetat im
menschlichen Körper.
Therapiewoche 18, 1568 (1973)
89. HIGASHI, K. Angiographische Unterscheidung
eines extraduralen und subduralen
Hämatoms.
Zbl. Neurochir., Band 33, Heft 2
(1972)
90. HINE, G.J. Colour coded digital print-out
for radioisotop scanning.
J. Nucl. Med. 4, 439 (1963)
91. HIRSCHBIEGEL, J. Verlaufsmessung der RISA-Einla-
H.K. Pemsel gerungen in Hirntumoren und ihre
Bedeutung für die Artdiagnose.
Strahlentherapie 137, 530 (1969)

92. HÖFER, R.,
A. Kozak,
A. Roszuczka
Digitale Informationswiedergabe in
der szintigraphischen Tumordiagnose.
in: K. Felling: Computer in der
Medizin
Hollinek Wien, 1968
93. HOLYST, J.
Die angiographisch sichtbare Kollateralkreisläufe bei doppelseitiger Carotis interna Thrombose.
Dtsch. Ztschr. Nervenheilk. 191, 323 (1967)
94. HOOP, B.,
G.L. Bronwell,
R.G. Ojemann
An Analysis of Regional cerebral Blood Flow Measurements Made by External Monitoring of a Non-Diffusible Radioisotope-Tracer.
Ergebnisse der klin. Nuclearmedizin
7. Jahrestagung 1970
95. HOPMANN, H.,
E. Kazner
Zur Diagnostik von Hirntumoren.
Münch. med. Wschr. 115, 1119 (1973)
96. HOUNSFIELD, G.
Computerized transverse axial scanning (tomography). Part 1. Description of system.
Brit. J. Radiol. 46, 1016 (1973)
97. HUBER, F.
Zerebrale Angiographie beim frischen Schädel-Hirntrauma.
Fortschr. Röntgenstr. Ergänzungsband 92 (1964)
98. HUNDESHAGEN, H.
Die szintigraphische Lokalisationsdiagnostik mittels eines Magnetband-Magnetkernspeichers.
Fortschr. Röntgenstr. 106, 56 (1967)

99. IGATA, A. Radiocirculographie (RCG) und Hirn-
arteriosklerose.
Tagung der Gesellschaft für Nuclear-
medizin 1961/62
100. INGVAR, D.H., Cerebral blood flow and cerebrospinal
N.A. Lassen, fluid.
B.K. Siesjö, Scand. J. clin. Lab. Invest. 22, 102
E. Skinhoj (1968)
101. INGVAR, D.H., Regional cerebral blood flow.
N.A. Lassen Acta neurolog. scand. 41, Suppl. 14
(1965 b)
102. INGVAR, D.H., Methods of cerebral blood flow
N.A. Lassen measurements in man.
Brit. J. Anaest. 37, 216 (1965)
103. JAHNS, E. Die Kontrast- und Detailauflösung der
Szintillationskamera nach Anger.
Strahlentherapie 127, 470 (1965)
104. JACKSON, G., Nondestructive method for measuring
N. Blosser cerebral hemispheric blood flow -
A preliminary report using a gamma
camera.
J. Nucl. Med. 10, 501 (1969)
105. JACKSON, G., Radioautographic determination of
M.S. Corson, cellular localization of radioactive
J. Bacter, mercury chlormerodrin in brain tumors.
N. Blosser New. Engl. j. med. 277, 1006 (1967)
106. JACKSON, G., The cellular localization of Mercury-
M.L. Corson, 203 Chlormerodrin in astrocytomas.
J. Dick J. Nucl. Med. 8, 611 (1967)

107. JIROUT, J., Neuroradiologie.
Verlag Volk und Gesundheit
Leipzig 1966
108. JOSEPH, K., Ergebnisse der Hirn-Szintigraphie
P. Eisenhauer, und spezieller Methoden zur Ver-
E.H. Graul, besserung der artdiagnostischen
A. Habermehl, Aussage bei raumfordernden Pro-
E. Hermann, zessen der Großhirnhemisphäre.
W. Lang 7. Jahrestagung, Zürich 1970
Ergebnisse der klin. Nuclearmedizin
109. KAMMERER, V., Die Rolle der Hirnszintigraphie bei
U. Piepgras der Diagnostik der zerebrovaskulären
Insuffizienz.
Dtsch. Med. Wschr. 98, 627 (1973)
110. KAMPMANN, H., Vergleichende Untersuchungen mit
F. Helus ^{99m}Tc -Pertechnetat und ^{67}Ga -Citrat
an einem autochthonen Tumormodell
der Ratte.
10. Internationale Jahrestagung der
Gesellschaft für Nuclearmedizin und
Technik, 1972
111. KAUTZKY, R., Neurologisch-neurochirurgische
K. Zülch Röntgendiagnostik und andere Metho-
den zur Erkennung intrakranieller
Erkrankungen.
Springer-Verlag Berling 1955
112. KENNEDY, J.D., Assessment of cerebral lesions by
R. Potter, rapid sequential scintiphotography.
R. Chin, J. Nucl. Med. 9, 423 (1968)
L. Swanson
113. KETY, S.S., The determination of cerebral blood
C.F. Schmidt flow in man by use of nitrous oxide
in low concentrations.
Amer. J. Physiolog. 143, 53 (1945)

114. KETY, S.S., The nitrous oxide method for the
C.F. Schmidt quantitative determination of
 cerebral blood flow in man: theory,
 procedure and normal values.
 J. clin. Invest. 27, 476 (1948)
115. KINSER, J.A., Type-Specific Tumor Patterns in
H. Rösler, the Combined Early and Late Cerebral
A. Stalder Scintigrams.
 Neuroradiology 6, 27 (1973)
116. KISSOCK Mc, W., An analysis of the results of treat-
K.W. Paine, ment of ruptured intracranial
L.S. Walsh aneurysms. Report of 772 consecutive
 cases.
 J. Neurosurg. 17, 762 (1962)
117. KLAUS, E., Der Wert der Szintigraphie in der
J. Kuba, Diagnostik von infratentoriellen
M. Sevcik Raumforderungen.
 Zbl. Neurochir. Band 33 (1972)
118. KLAUSBERGER E. Die Darstellung der Hirndurchblu-
 tungsstörungen durch die zerebrale
 Angiokinematographie.
 Maudrich-Verlag Wien, 1965
119. KLEIHUES, P., Pathogenese und pathologische Anatomie
M. Sehrbundt der arteriellen cerebralen Durchblu-
 tungsstörungen.
 Radiologe 9, 375 (1969)
120. KLEMM, J. Hirnszintigramm und Hirntumor.
 Monatsk. ärztl. Fortb. 5, 203 (1972)

121. KLEMM, J. Beitrag zur mathematischen Auswertung von Hirndurchblutungskurven. 10. Internationale Jahrestagung der Gesellschaft für Nuklearmedizin und Technik, 1972
122. KLEMM, J. Hirndurchblutung mit ^{133}Xe bei hirngesunden und hirnkranke Patienten. Deutsch. Röntg. Kongress 1968 Thieme-Verlag Stuttgart
123. KLEMM, J. Zur Korrelation von EEG, Hirndurchblutung, Hirnszintigraphie (^{203}Hg und $^{99\text{m}}\text{Tc}$) und klinischem Befund einschl. Angiographie. Deutsch. Röntg. Kongress 1968 Thieme-Verlag Stuttgart
124. KLINGER, M. Angiographische Messung der Carotisdurchblutung. Acta Neurochirurgica, VII, Fasc. 4
125. KOSTAMIS, P., Evaluation of cerebral circulation by using $\text{Tc}^{99\text{m}}$ pertechnetate and the scintillation camera. A preliminary report. C. Constantinides, C. Papageorgiou, B. Malamos Gesellschaft für Nuklearmedizin Mitteilung 48/1970
126. KOSTAMIS, P., Cerebral Circulation in Cases of Chronic Compensated Giant Hydrocephalus by using the Anger Camera and Technetium Pertechnetate. C. Constantinides, C. Papageorgiou, M. Spengos 10. Internationale Jahrestagung der Gesellschaft für Nuklearmedizin e.V. 1972

127. KRAYENBÜHL, H., Die cerebrale Angiographie.
M.G. Yasargil Thieme-Verlag Stuttgart 1965
128. KVICALA, V., Radioisotope Serial Brainscanning.
J. Ulrychova Neuroradiology 3, 92 (1971)
129. LAHODA, F. Die Möglichkeiten der Ultraschall-
diagnostik und Szintigraphie am
Schädel.
Schriftenreihe der Bay. Landesärztekammer, Band 24
130. LANDAU, F. The local circulation of the living
brain: values in the unanesthetized
cat.
Tr. Am. Neurol. A 80, 126 (1955)
131. LASSEN, N.A. The luxury perfusion syndrome and
its possible relation to acute
metabolic acidosis localised within
the brain.
Lancet II, 1113 (1966)
132. LASSEN, N.A., The blood flow of the cerebral cortex
D.H. Ingvar by radioactive Krypton.
Experienta 17, 62 (1961)
133. LASSEN, N.A., The cerebral blood flow in man deter-
O. Munck mined by use of radioactive Krypton.
Acta Phys. Scand. 33, 30 (1955)
134. LASSEN, N.A. Regional cerebral blood flow in man
determined by a radioactive inert
gas (Krypton 85).
Neurology (Minneap.) 13, 719 (1963)
135. LAUBENTHAL, F. Leitfaden der Neurologie
Thieme-Verlag, Stuttgart

146. MALLET, B.L., Measurement of regional cerebral
N. Veall clearance in man using ^{133}Xe
inhalation and external recording.
Clin. Sci. 29, 179 (1965)
147. Mallinchrödtt Chem. Prod. GmbH Frankfurt/Main
Technetium-99m
148. Mallinchrödtt Chem. Prod. GmbH Frankfurt/Main
Indium-113m
149. MARTIN, F., Etude de la morphologie de la courbe
P.L. France, rheoencephalographique dans deux
D. Grin populations d'âge différent.
In: Rheoencephalographie
hrsg. von F. Martin, H. Lechner
Wien: Med. Akademie 1965
150. MARX, P., Angiographische und hirnszintigraphische
C. Rosarius Befunde beim Hirninfarkt.
Der Radiologe 9, 428 (1969)
151. MILLIKAN, C.H. Cerebral vascular diseases.
R. Siekert, Grune & Stratton, New York 1966
J. Whisnant
152. MONIZ, E. L-encéphalographie artérielle et son
importance dans la localisation des
tumeurs cérébrales.
Rev. neurol. 2, 72 (1927)
153. MOORE, G.E., Biophysical Studies of Methods Util-
D.A. Kohl, izing Fluorescein and Its Deriva-
J.F. Marvin tives to Diagnose Brain Tumors.
Radiology (Syracuse) 55, 344 (1950)

154. MOSES, D.C., J. Everette, H. Strauss, H. Wagner Regional cerebral blood flow estimation in the diagnosis of cerebrovascular disease.
J. Nucl. Med. 13, Number 2
155. MOSES, D.C., T. Natarajan Quantitative cerebral circulation studies with sodium pertechnetate.
J. Nucl. Med. 14, 142 (1973)
156. MÜKE, R. Gamma-Enzephalographie differenziert intrakranielle Malignomtypen.
Med. Trib. 26, (1967)
157. MUMENTHALER, M. Neurologie.
Thieme-Verlag, Stuttgart
158. MUNDINGER, F., H. Gerhard Untersuchungen über die Verteilung der zur Hirnszintigraphie verwendeten Radioisotope in der Blutbahn, in experimentellen Tumoren und in menschlichen Hirngeschwülsten.
Acta neurochir. (Wien) 11, 398 (1963)
159. MUNDINGER, F. Radioactive Bismuth (Bi-206), its biological basis and results in the localization and possible specific diagnosis of intracranial expanding lesions.
2nd International Congress of Neurological Surgery, 1961
160. MUNDINGER, F. Verbesserte Nachweis von Tumoren der hinteren Schädelgrube durch die kombinierte digitale und szintigraphische Gammaencephalographie.
10. Internationale Jahrestagung der Gesellschaft für Nuklearmedizin und Technik e.V. 1972

161. MUTH, H. Grundlagen der Anwendung von Radionucliden.
Monatsschrift für Kinderheilkunde 118, 185 (1970).
162. NORMAN, O. Angiographic differentiation between acute and chronic subdural and extradural hematomas.
Acta radiol. 46, 373 (1956)
163. NURI, M., Direct scintigraphic evidence of extracranial carotid thrombosis.
G. Paal, 5th Salzburg Conference on cerebral
H. Sinn, blood flow, 1970
H. Gänshirt
164. OBRIST, W.D. Elektroencephalography.
J. Nucl. Med. 15, 610 (1963)
165. OBRIST, W.D., Determination of regional cerebral
H.K. Thompson blood flow by inhalation of ¹³³Xe.
Circ. Res. XX, 124 (1967)
166. OESER, H., Atlas der Szintigraphie.
W. Schuhmacher Walter de Gruyter Verlag Berlin 1970
H. Ernst,
D. Frost
167. OJEMANN, R.G., Scanning with positronemitting
S. Aronaw, isotopes in cerebrovascular disease.
W.H. Sweet VII. Symp. Neuroradiologie, N.Y.
Acta Radiol. (Stockh.) 894 (1964)
168. OJEMANN, R.G., Scanning with positronemitting
S. Aronaw, radioisotopes: Occlusive cerebral
W.H. Sweet vascular disease.
Arch. Neurol. (Chic.) 10, 218 (1964)

169. OLDENDORF, W.H., Measurement of brain-circulation
M. Kitano time by an intravenous radio-
isotope technique.
J. Nucl. Med. 5, 377 (1964)
170. OLDENDORF, W.H., A comparison of the arrival in the
P.H. Grandall, cerebral hemispheres of intravenous-
R.A. Nowyke, ly injected radioisotope.
A.S. Rose Neurology 10, 223 (1960)
171. OLDENDORF, W.H. Evaluation of a simple technique
for abrupt intravenous injection
of radioisotope.
J. Nucl. Med. 6, 205 (1965)
172. OLDENDORF, W.H., Isotope study of brain blood
M. Kitano turnover in vascular diseases.
Arch. Neurol. 12, 30 (1965)
173. PABST, H.W., Nuklearmedizinische Diagnostik -
G. Hör Szintigraphie.
Österreichische Ärztezeitung 25,
711 (1970)
174. PARK, Ch.H., Comparison of Autofluoroscope
C. Mansfield brain imaging with rectilinear
scanning and neuroradiologic
examinations.
J. Nucl. Med., March 13, 1972
175. PECHTOLD, F. Die Qualitätskontrolle von
Radiopharmaka.
Therapiewoche 18, 1600 (1973)
176. PEETERS, F.L.M. Die Vertebralis-Angiographie.
Fortschr. Röntgenstr. 111,5

177. PENFIELD, W. The operative treatment of spontaneous intracerebral haemorrhage. Canad. med. Ass. J. 60, 369 (1933)
178. PERRY, B.J., Computerized transverse axial
C. Bridges scanning (tomography): Part 3. Radiation dose considerations. Brit. J. Radiol. 46, 1048 (1973)
179. PFANNENSTIEL P. Radionuklide zur Prüfung der zerebralen Hämodynamik und Szintigraphie von Hirn- und Liquorräumen. Med. Welt 24, 324 (1973)
180. Neues von PICKER
Klinische Anwendung der Dynacamera
181. PIEPGRAS, U., Der Informationswert densitometrischer und szintigraphischer Untersuchungen des Hirngewebes bei Mangel durchblutungen. Der Radiologe 9, 448 (1969)
F. Heuck,
K.D. März
182. PIEPGRAS, U., Die densitometrische Bestimmung der Hirndurchblutung. Deutsch. Röntg. Kongress 1967
F. Heuck, Thieme-Verlag Stuttgart
K. Vanselow
183. PLANIOL, Th. Some Aspects of Brain Investigation by means of Radioisotope. J. Neurol. Sci. 3, 539 (1966)
184. PLANIOL, Th. Diagnostic des tumeurs cérébrales par les radioisotopes. Thérapie Paris 12, 747 (1957)
185. PLANIOL, Th. Diagnostic des lésions intracrâniennes par les radio-isotopes. Masson éd., Paris 1959

186. PREVOT H., C. Schneider Die Leistungsfähigkeit der Hirnszintigraphie.
Deutscher Röntgenkongreß 1968
Thieme-Verlag, Stuttgart
187. QUANDT, J. Die cerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters.
Verlag Volk und Gesundheit,
Leipzig 1969
188. RADNER, S. Vertebral angiography by catheterization.
Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 87 (1951)
189. RAU, H., O. Melenburg, D. Lehmann, F. Regli Die statische Hirnszintigraphie in der Diagnostik zerebrovaskulärer Erkrankungen.
Dtsch. Med. Welt 19, 973 (1973)
190. REID, W.B., H.E. Johns An automatic brain scanner for use with y-rayemitting isotopes.
Radiology 68, 258 (1957)
191. RHOTON, A.L., J. Eichling, M. Ter-Pogossian Comparative Study of Mercury-197 Chloromerodrin and Mercury-203 Chloromerodrin for Brain Scanning.
J. Nucl. Med. 7, 50 (1966)
192. ROBERT, J., L. Picard Contribution de la thermographie au diagnostique des affections vasculaires cérébrales.
Sem. Hôp. Paris 46, 893 (1970)
193. RÜSLER, H., P. Huber, J. Kinser, A. Stalder Functional Radioangiographic Studies of Cerebral Vascular Haemodynamics (Preliminary Report).
Neuroradiology 3, 144 (1972)

194. RÖSLER, H., Das Hirnszintigramm als Notfall-
P. Huber untersuchung?
Dtsch. Z. Nervenheilk. 196, 136 (1969)
195. RÖSLER, H., Die zerebrale Serienschintigraphie.
P. Huber Fortschr. Röntgenstr. 111, 467 (1969)
196. RÖSLER, H., Serienschintigraphische Befunde beim
P. Huber, Schlaganfall.
M. Hesse Schweiz. med. Wschr. 100, 1401 und
1446 (1970)
197. RÖSLER, H., Hirnmetastasen im Serienschintigramm:
J. Kinser, Erstbefunde und Verlaufsbeobachtungen.
A. Stalder Fortschr. Röntgenstr. 115, 3 (1971)
198. ROSENTHAL, L. Radioxenon brain scanning with the
gamma ray scintillation camera.
Radiology 89, 324 (1967)
199. ROSENTHAL, L. Human brain scanning with radio-
iodinated macroaggregates of human
serum albumin: Preliminary report.
Radiology 85, 110 (1965)
200. RUPPRECHT, A., Die zerebrale Angiographie in der
E. Scherzer klinischen Neurologie.
Wien. med. Wschr. 108, 590 (1958)
201. RYSER, H. The measurement of ¹³¹I-Serum Albumin
uptake by tumors cells in tissue
culture.
Lab. Invest. 10, 1009 (1963)
202. SAUER, J. Die hirndiagnostischen Möglichkeiten
der Szintillationskamera nach Anger.
7. Jahrestagung: Ergebnisse der
klin. Nuclearmedizin 1970

203. SAUER, J., Comparative studies of cerebral
O. Fiebach, scintigraphy, angiography and
H. Otto encephalography for detection of
meningeoms.
Neuroradiology 2, 102 (1971)
204. SCHENK, P., Der Nachweis von Hirntumoren mit
E. Klar, konventioneller Scanner-Methodik
W. Piotrowski und Szintillations-Kamera.
Therapiewoche 32, 1149 (1967)
205. SCHENK, P., Kameraszintigraphie bei Hirntumoren.
W. Penholz, Erstes Heidelberger Symposium über
W. Pietrowski, Kameraszintigraphie 1968
W. Tornow
206. SCHERER, E., Studien zur Erfassung der Hirndurch-
W. Strötges, blutung mit J^{131} -markiertem Serum-
G. Hagemann Albumin.
Deutscher Röntgenkongreß 1968
Thieme Verlag, Stuttgart
207. SCHIEFER, W. Fehler und Gefahren der zerebralen
Angiographie.
In: Angiographie und ihre Leistungen.
Thieme Verlag, Stuttgart 1968
208. SCHLESINGER, E Localisation of Brain Tumors using
S. de Boves, Radioiodinated Human Serum Albumin.
J. Taveras Americ. J. Roentgenol. 87, 449 (1962)
209. SCHMIDT, H.A., Die Anwendung einer Kombination von
T. Chen, Zweidetektorsystem und Autofluoroskop
E. Michele zur Nierendiagnostik.
8. Jahrestagung der Gesellschaft für
Nuclearmedizin 1970

210. SCHMIDT, K. Die Sauerstoffversorgung des Gehirns beim Hirnödem (in Vorbereitung)
zitiert nach Gänshirt: Der Hirnkreislauf
211. SCHMIDT-WITTKAMP Cerebrale Gefäßprozesse im Szintigramm.
Deutscher Röntgenkongreß 1968
Thieme Verlag, Stuttgart
212. SCHMITZ-DRÄGER, H.G. Zur Angiographie der Arteria subclavia.
Fortschr. Röntgenstr. 98, 521 (1963)
213. SCHNEIDER, C., H. Prévôt Das normale Hirnszintigramm mit ^{203}Hg Chlormerodrin und $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Pertechnetat.
Fortschr. Röntgenstr. 105, 99 (1966)
214. SCHRADER, J., F. Mundinger Die cerebrale Radio-Isotopen-Angiographie mit dem digitalen Autofluoroskop unter Verwendung von $\text{Tc}^{99\text{m}}$ -Pertechnetate.
10. Internationale Jahrestagung der Gesellschaft für Nuklearmedizin E.V. 1972
215. SCHREIBER, H. Comparative investigations of carotid pulse sphygmography. Fundus and rheoencephalography I.
In: Rheoencephalographie and plethysmographical methods, hrsg. von Lechner
Excerpta med. (Amst.) 1968
216. SCHREIBER, H. Zur Diagnose der Cerebralsklerose.
Med. Welt 32, 1643 (1962)
217. Intrakranielle raumfordernde Prozesse.
Tagung der europäischen Kinder-Neurochirurgen
Selecta 13, 1198 (1973)

218. SELVERSTONE, G., Localization of brain tumours by
A. Solomon, means of radioactive phosphorus.
W. Sweet J. Amer. Med. Ass. 140, 277 (1949)
219. SIEGENTHALER, W. Klinische Pathophysiologie.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1973
220. SIMON, R. Speicherung von ^{131}J -Albumin, $^{99\text{m}}\text{Tc}$,
 $^{197}\text{HgCl}$ -merodrin und $^{113\text{m}}\text{In}$ -DTPA
durch Zellen eines schnellwachsen-
den primären Gehirntumors in der
Gewegekultur.
Gesellschaft für Nuclearmedizin,
1970, 121
221. SKINHOJ, E. Bilateral depression of CBF in
unilateral cerebral diseases.
Acta Neurol. Scand., Suppl. 14,
161 (1965)
222. SOBOTTA, Atlas der Anatomie. Teil 3
Becker Urban & Schwarzenberg, München
223. STALDER, A., Type-Spezifische Tumor Patterns in
J. Kinser, the Cerebral Radioangiographie
H. Rösler (CRAG): Results in 195 Patients.
Neuroradiology 3, 137 (1972)
224. STEINHOFF, H. Die Leistungsfähigkeit der Hirn-
szintigraphie in der Differential-
diagnostik intrakranieller Prozesse.
Acta Neurochirurgica 26, 99 (1972)
225. STEPHEN, A., Rapid Circulation in Intracranial
D.A. Larson, Meningiomas.
L. Gold Radiology 106, 575 (1973)

226. STERN, H.S., In ^{113}m for blood-pool and brain
D.A. Goodwin, scanning.
U. Scheffel, Nucleonics 25, 62 (1967)
H.N. Wagner,
H.H. Kramer
227. Sveinsdottir, Regional cerebral blood flow measured
N.A. Lassen, by multiple probes: An oscilloscope
J. Risberg, and a digital computer system for
D.H. Ingvar rapid data processing.
J. Nucl. Med. 10, 164 (1970)
228. TAKAHASHI, K. Perkutane Punktion der Vertebralis
am Hals.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 111, 373
(1940)
229. TAKAHASHI, K., Catheter vertebral angiography: a
G. Wilson, review of 300 examinations.
W. Hanafee J. Neurosurg. 30, 722 (1969)
230. TATOR, C.H., Factors responsible for the distri-
J. Olszewski bution of radioactivity in a mouse
glioma and brain after injection of
radio-iodinated human serum albumin.
Cancer Res. part. 1, 26 1569 (1966)
231. TAUXE, W.N., Preliminary report on the localization
R. Sedlack, of brain lesions with ^{131}I labelled
P. Pitlyk, Polyvinylpyrrolidone.
F. Kerr Proc. Mayo Clin., 37, 109 (1962)
232. TAVERAS, J.M., Diagnostic neuroradiology.
E.H. Wood Williams & Wilkins, Baltimore 1964

233. TAVERAS, J.M., Diagnostic neuroradiology.
E.H. Wood Williams & Wilkins, Baltimore 1964
234. TER-POGOSSIAN, The simultaneous measure in vivo of
M.M., regional cerebral blood flow and
J.O. Eichling, regional cerebral oxygen utilization
D.O. Davis, by means of oxyhemoglobin labelled
W.J. Welch with radioactive oxygen¹⁵.
In: Cerebral blood flow
hrsg. von M. Brock
Springer Verlag, Berlin 1969
235. TER-POGOSSIAN, Autofluorographie of the thyroid
M.M., gland by means of image amplifi-
J. Kastner, cation.
T.R. Vest Radiology 81, 984 (1963)
236. TIWISINA, Th. Die Vertebralis-Angiographie.
Hüthig, Heidelberg 1964
237. TÖNNIS, W., Zirkulationsstörungen des Gehirns
W. Schiefer im Serienangiogramm.
Springer Verlag, Berlin 1959
238. TÖNNIS, W., Die Komplikationen bei Angiographie
W. Schiefer der Hirngefäße.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 26, 265
(1958)
239. WALKER, A.E. The art of selecting technical aids
for neurological diagnosis of brain
lesions.
Clinical Neurosurg. 13, 281 (1966)
240. WEIBEL, J., Atlas of arteriography in occlusive
W.S. Fields cerebrovascular disease.
Thieme Verlag, Stuttgart 1969

241. WENDE, S. Die Gamma-Enzephalographie bei der Hirntumor-Diagnostik.
Röntgenblätter 18, 428 (1965)
242. WENDE, S. Lokalisation von Hirntumoren mit Radionukliden.
Fortschr. Röntgenstr. Beiheft 324 (1965)
243. WENDE, S. Die extracarotideale zerebrale Angiographie.
Zbl. Neurochir. 26, 249 (1965)
244. WIBERG, E. Lehrbuch der anorganischen Chemie.
W. de Gruyter Verlag
245. WICKBOM, J. Angiography by posttraumatic intracranial haemorrhages.
Acta radiol. 32, 253 (1949)
246. WICKBOM, J. Angiography of the carotid artery. A study of its values in the tumour diagnosis, especially in comparison with pneumography.
Acta radiol. Suppl. 82, 32 (1948)
247. WILCKE, O. Die Szintigraphie bei Hirntumoren.
Der Radiologe 10, 393 (1965)
248. WILCKE, O. Isotopendiagnostik in der Neurochirurgie.
Springer Verlag, Berlin 1966
249. WILCKE, O. Die Bedeutung der Szintigraphie im Rahmen der neurochirurgischen Tumordiagnostik.
Acta Neurochirurgica 23, 285 (1970)

250. WILCKE, O. Eine einfache Methode zur Bestimmung der Hirndurchblutung mit Radio-Isotopen.
Acta neurochirurgica 12, 31 (1965)
251. WILCKE, O., H. Zeh Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Bestimmung der Zirkulationszeit des Hirns mit radioaktiven Isotopen.
Zbl. Neurol. 23, 145 (1963)
252. WILD, H., Stenosen und Verschlüsse der Arteria
G. Carstensen, carotis interna.
A. Jammal Münchn. med. Wschr. 111, 2165 (1969)
253. WILLIAMS, J., Brain scanning in nontumorous conditions.
D. Beiler Neurology (Minneap.) 16, 1159 (1966)
254. WITKOWSKI, R. Visualization of the choroid plexus on the technetium-99m brain scan.
Arch. Neurol. (Chic.) 16, 286 (1967)
255. WORINGER, E., Le signe de l'opacification veineuse
J. Baumgartner loco-régionale précoce au cours de
J.P. Braun la sério-angiographie rapide carotidienne.
Acta radiol. (Stockholm) 50, 125 (1958)
256. WORINGER, E., Etude sérioangiographique de la
A. Längs, dynamique circulatoire du cerveau.
J.B. Braun, Acta Radiol. (Stockholm) 46, 357 (1956)
257. WOWERN v., F., Diagnosis of carotid artery disease.
O.E. Hansen Acta neurol. scand. 43, 119 (1967)

258. ZEIDLER, Hirnszintigraphie
Kottke, Technik und Klinik.
Hundeshagen Springer Verlag, Berlin 1972
259. ZÜLCH, K.J. Some basic patterns of the collateral
circulation of the cerebral arteries.
In. Cerebral Circulation and Stroke,
hrsg. von K.J. Zülch
Springer Verlag, Berlin 1971

An dieser Stelle danke ich Herrn Professor Dr. A. Breit, Chefarzt im Städtischen Krankenhaus Passau, für die Überlassung des Themas.

Herrn Dr. Reindl und Herrn Dr. Gfirtner danke ich für die Beratung und wohlwollende Unterstützung bei dieser Arbeit.

Lebenslauf

Am 21. März 1949 wurde ich, Franz Zacher, als Sohn des Architekten Franz Xaver Zacher und seiner Ehefrau Katharina, geb. Riesinger, in Kolomann, Landkreis Passau, geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Schöllnach und Passau von 1955 bis 1961 besuchte ich vier Jahre lang die Handelsschule. Anschließend wechselte ich an das Gymnasium in Pfarrkirchen über. Von 1966 an war ich am wirtschaftswissenschaftlichen Gymnasium in Regensburg, wo ich im Juni 1969 die Reifeprüfung ablegte.

Mit dem Wintersemester 1969/70 begann ich das Studium der Naturwissenschaften an der Phil.-theol. Hochschule Passau. Im Sommersemester 1970 nahm ich mein Medizinstudium in München auf. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung legte ich 1970, die ärztliche Vorprüfung 1972 ab. Im Juni 1975 beendete ich das Studium mit der Ärztlichen Prüfung.

Seit dem 1. September 1975 bin ich am Kreiskrankenhaus Bogen als Medizinalassistent tätig.

